UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 94

LA TUBERCULOSE
EST-ELLE GÉNÉRATRICE
DE CARIES DENTAIRES ?

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 17 Février 1936

PAR

Jean-Camille-Joseph-Gaston-Roger SUCRET

né à Rodez (Aveyron), le 3 octobre 1911

Examinateurs de la Thèse :

MM. LEURET, professeur ..... *Président.*
DUBECQ, professeur ..... } *Juges*
PIÉCHAUD, agrégé ..... }
DESPONS, agrégé ..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 94

LA TUBERCULOSE
EST-ELLE GÉNÉRATRICE
DE CARIES DENTAIRES ?

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 17 Février 1936

PAR

Jean-Camille-Joseph-Gaston-Roger SUCRET

né à Rodez (Aveyron), le 3 octobre 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. LEURET, professeur ..... *Président.*
DUBECQ, professeur..... ....
PIÉCHAUD, agrégé ..... } *Juges*
DESPONS, agrégé ..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. LABAT
Doyen honoraire..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE,
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.
Médecine expérimentale.	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	F. PAPIN
Accouchements	RIVIÈRE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Puériculture	FAUGÈRE.

	MM.
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE
Bactériologie	MOUREAU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS
ET DE MON ONCLE

A LA MEMOIRE DE MA TANTE

Nous conserverons toujours le souvenir de son affectueuse bonté.

A MA MERE, A MON PERE

Je dois tout à vos sacrifices incessants et à votre immense tendresse.

Acceptez ce bien faible témoignage de ma reconnaissance infinie et de mon profond amour filial.

A MA NIECE

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MON PARRAIN LE DOCTEUR GASTON ESTIVAL

Nous les assurons de notre grande affection.

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DU LYCEE DE RODEZ

A TOUS MES AMIS

À Monsieur le Docteur BLANCHEREAU

STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEF DU SERVICE DE STOMATOLOGIE

DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN

Nous avons profité pendant plus d'un an de sa longue expérience et nous lui devons la réalisation de ce travail.

Qu'il veuille bien croire à notre sincère gratitude et à notre entier dévouement.

A Monsieur le Docteur DELGUEL

STOMATOLOGISTE HONORAIRE DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur DESPIN

STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEF DU SERVICE DE STOMATOLOGIE DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ

A Monsieur le Docteur DUBERNARD

EX-INTERNE PR. DES HOPITAUX

STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX

Nos maîtres en stomatologie.

Nous les remercions du grand intérêt qu'ils nous ont toujours témoigné.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A Monsieur le Professeur X.-J. DUBECQ

PROFESSEUR DE CLINIQUE DENTAIRE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
DOCTEUR ÈS SCIENCES
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Il nous a accueilli avec une grande bienveillance et a bien voulu nous aider de ses conseils. Qu'il nous permette de lui offrir, avec nos remerciements les plus vifs, l'hommage de notre profond respect.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur E. LEURET

PROFESSEUR D'HYGIÈNE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Il nous a réservé un accueil bienveillant et nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance et de notre grande admiration.

INTRODUCTION

Depuis le jour où Ferrier a proclamé l'existence de relations étroites entre la tuberculose pulmonaire et la carie dentaire, de nombreux auteurs se sont attachés à vérifier le bien fondé de cette affirmation. Leurs travaux ont abouti à des résultats contradictoires; si l'on étudie en effet la littérature médicale se rapportant à ce sujet, on peut dégager deux tendances opposées. D'une part, la théorie de la décalcification dentaire : les tuberculeux ont leurs dents considérablement affectées par la maladie, la fréquence des caries est significative. D'autre part la conception de la carie indépendante du processus tuberculeux : les bacillaires ont les dents en aussi bon état que les sujets sains.

Ayant nous-même examiné des tuberculeux, pendant un an et demi, dans le service de stomatologie du sanatorium Xavier-Arnozan à Pessac, nous avons voulu apporter notre modeste contribution à l'étude de cette question si controversée. Il nous a semblé que nos conclusions offriraient de plus grandes chances d'exactitude si elles reposaient sur l'observation d'un nombre important de malades. Nous devons à M. le docteur Blanchereau d'avoir pu réaliser notre dessein : il a bien voulu nous confier les observations — un millier environ — qu'il a recueillies dans le service de stomatologie du sanatorium, service confié à ses soins depuis sa création qui remonte à quinze ans.

C'est à la lumière de cette enquête que nous allons essayer de déterminer les rapports de la tuberculose pulmonaire et de la carie dentaire.

Voici le plan de notre travail. Nous avons tout d'abord esquissé un bref chapitre sur la décalcification générale de l'organisme dans la tuberculose.

Nous avons ensuite abordé la question de l'étiologie de la carie dentaire.

Nous avons enfin exposé nos recherches personnelles et l'interprétation de celles-ci, le dernier chapitre étant consacré au traitement des caries.

Avant de commencer notre étude, nous ne saurions manquer à un agréable devoir, celui d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont facilité l'élaboration de ce travail.

Nous remercions M. le professeur Leuret qui nous a accueilli avec une grande bienveillance au sanatorium Xavier-Arnozan et a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

M. le professeur Dubecq a bien voulu nous aider de ses conseils, nous l'assurons de toute notre gratitude.

M. le docteur Blanchereau a toujours été pour nous d'une amabilité extrême; il nous a permis de réaliser une vaste enquête et nous a guidé dans l'exécution de ce travail. Nous lui témoignons ici toute notre reconnaissance.

M. le professeur agrégé Piéchaud et M. le docteur Secousse nous ont permis de puiser dans leurs observations les éléments indispensables à notre thèse, nous les en remercions bien vivement.

HISTORIQUE

Avant 1900, l'on ne trouve dans toute la littérature médicale que trois auteurs dont les travaux aient quelques relations avec le sujet qui nous intéresse.

Magitot, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales* (décembre 1874), montre l'influence des lésions de l'émail — dues aux affections de la période intra-utérine et de l'enfance — sur l'éclosion de la carie dentaire : « On peut avancer cette assertion que les dents les plus prédisposées à la carie sont celles qui ont effectué leur évolution et leur éruption à un moment de l'enfance le plus troublé par les maladies de sorte que, d'une manière générale, les conditions de santé dominent toujours, dans une grande mesure, la constitution des dents. »

Galippe, dans le *Journal des connaissances médicales* (8 mai 1884) » donne toute sa valeur à l'étude du terrain comme cause de la carie dentaire. « Ces conditions sont intimement liées à l'évolution de l'individu, à sa nutrition, ainsi qu'aux modifications imprimées à l'état général par les états pathologiques acquis ou transmis. »

Redier abonde dans le même sens lorsqu'il admet que les infections générales aiguës ou chroniques ont une influence sur la carie dentaire.

En 1900, Paul Ferrier a entrevu le premier la relation possible entre la bacillose et la carie dentaire.

« Nous ne serions pas étonné, écrit-il dans sa thèse, si l'on arrivait à prouver la fréquente coïncidence de l'ostéocie infantile avec l'infection tuberculeuse. » Car pour Ferrier les deux termes d'ostéocie et d'odontocie signifient décalcification, et la décalcification est une cause fréquente de la carie dentaire.

» La carie dentaire se produit fréquemment, coïncide avec les poussées tuberculeuses; elle s'accompagne de douleurs aiguës, affecte une marche rapide, suit les oscillations de la maladie causale, s'accélérant ou se ralentissant avec les aggravations ou les améliorations de l'état des malades, se guérissant même si la guérison survient. Or, les dents étant de surveillance facile — porte ouverte sur l'organisme — l'éveil peut être donné au médecin par une explosion de caries sur un état que rien jusque-là ne révélait. L'aggravation des caries, malgré le trairement général, leur récidive, malgré le traitement local, peuvent être une indication à redoubler de vigilance et d'énergie. La tendance à la guérison peut autoriser à porter un pronostic favorable. »

Pour P. Ferrier, les relations de la carie dentaire avec la bacillose sont donc absolument évidentes.

A la même époque, en Allemagne, Kummel (1904), dans une étude sur l'influence de la tuberculose chez les enfants, abondait dans le même sens, bien que faisant la réserve suivante : « On ne peut pas dire si c'est la tuberculose qui crée la carie ou si c'est la carie qui crée la tuberculose. »

A part Albert Robin, qui déclara « qu'il n'est nullement démontré que l'état de la calcification dentaire est parallèle à l'état de la calcification squelettique » nous croyons exprimer la vérité en disant que les médecins et tous les praticiens de l'art dentaire furent en parfait accord avec les propositions de Paul Ferrier et commencèrent à traiter leurs malades déminéralisés par la méthode recalcifiante suivant la technique bien précisée par cet auteur. Et ce n'est qu'à partir de 1919 que l'on trouve dans la bibliographie toute une série de travaux de contrôle.

En 1919 et en 1920, Lemoine, puis J. P. Ferrier, dans leurs thèses inspirées toutes les deux par Jules Ferrier, tirent des conclusions qui sont en complet désaccord avec les idées classiques de Paul Ferrier. Lemoine estime que les tuberculeux n'ont pas nécessairement de mauvaises dents, qu'ils ne paraissent pas les avoir plus mauvaises que les autres sujets

vivant dans le même milieu social et qu'il faut tenir compte pour eux comme pour les autres de leur hérédité. Seule la marche rapide et douloureuse d'une carie peut être symptomatique d'une décalcification.

Jean Paul Ferrier pense que la cause première de la carie réside dans la malformation de la couche d'émail. L'attaque microbienne et chimique ne viendrait qu'au second plan. Il distingue deux sortes de caries : la carie congénitale, épiphénomène se produisant à la suite d'un fléchissement de l'organisme survenant pendant la formation fœtale de l'émail et la carie constitutionnelle répondant à ce que Paul Ferrier appelait « l'explosion de la carie. » Seul, le tuberculeux atteint de carie constitutionnelle possède un mauvais terrain qui deveient plus mauvais encore du fait de la difficulté de l'alimentation.

En décembre 1920, André Martin fait une critique des observations et des statistiques publiées par Lemoine et J. P. Ferrier. Il se range dans ses conclusions à la thèse classique sur la décalcification des dents des tuberculeux et en conséquence sur la plus grande fréquence de la carie, au point d'énoncer la formule suivante : « Le nombre des caries dentaires est de 50 % supérieur chez les tuberculeux par rapport à des sujets de santé moyenne et de plus de 15 % à des malades atteints d'affections diverses. » Les tuberculeux ne peuvent avoir qu'exceptionnellement une dentition normale et résistante.

Peu après, Siffre, en 1922, s'élève violemment contre les hypothèses de Ferrier. C'est une grave erreur, pense-t-il, que d'établir une relation de cause à effet entre caries... déminéralisation... tuberculose. La tuberculose ne joue aucun rôle dans la carie d'un tuberculeux. Pour expliquer la présence de nombreuses caries chez certains tuberculeux, Siffre invoque le développement précaire du même individu depuis sa conception, puis au cours de son enfance et de son adolescence. Si le sujet est frappé par des maladies diverses comme cela se voit souvent au moment de sa conception,

in utero, ou dans sa première, deuxième et troisième enfance, il construira des dents défectueuses, mal adaptées à résister. Mais lorsque la tuberculose interviendra à un moment donné de la vie de ce sujet, elle ne pourra avoir comme toutes les autres maladies, d'influence que sur les tissus alors en formation et non sur des tissus déjà formés comme ceux d'une dent adulte. La dent ne peut souffrir que pendant la période de formation de l'émail et de la dentine. La carie est une entité morbide de causes externes.

Hamon, en 1923, reprenant l'étude des statistiques, estime que dans l'établissement de celles-ci, on ne peut pas accorder la même valeur objective à la carie superficielle qu'un examen minutieux peut seul révéler et à la carie pénétrante parvenue à un état tel qu'il ne subsiste plus de la dent que des débris de racine. Pour bien juger, dit-il, il faut tenir compte en plus de l'âge du sujet, du rôle déminéralisant de la grossesse et du coefficient de résistance individuelle à la tuberculose des sujets observés; ce coefficient étant infiniment moindre chez un tuberculeux pyrétique dont l'affection évolue au galop, qu'au cours d'une bacillose floride, apyrétique et peu évolutive. Aussi l'auteur établit-il l'indice de caries dentaires de chaque sujet, qu'il obtient en additionnant le nombre des dents cariées et en adoptant dans le calcul le coefficient 1 pour les caries superficielles et 2 pour les caries pénétrantes. L'indice de carie chez les gens bien portants est de 9, 5 et il est de 11, 9 chez les tuberculeux pulmonaires (dans l'ensemble). En étudiant la question de plus près, Hamon constate que les tuberculeux à forme évolutive ont un indice de carie bien meilleur que celui de ceux atteints de tuberculose torpide, 6, 9 contre 14,9. Et l'auteur admet que, lorsqu'il y a résistance dans un organisme atteint de tuberculose, une sorte de mobilisation du calcium se produit aux dépens de certains groupes organiques. Les dents sont d'autant plus spoliées qu'il y a cette mobilisation supposée. La décalcification des dents traduirait donc une tentative de résistance et non un affaiblissement de cette résistance.

En 1924, Volet, de Leysin, exprime une opinion toute différente; il estime que la tuberculose porte préjudice à la dentition; qu'en général, chez les tuberculeux gravement atteints, l'émail est plus tendre que normalement et les caries d'évolution plus rapide.

Ultérieurement, la théorie de la décalcification dentaire d'origine bacillaire est de nouveau attaquée par Tellier, Romez et Bessac, puis par Lebourg.

Tellier, Romez et Bessac font une constatation paradoxale : malgré la teneur élevée en matière minérale, il y a diminution de la densité. Lebourg, en 1927, affirme que les tuberculeux ne sont pas plus sensibles à la carie que les autres sujets. Les tuberculeux évolutifs feraient moins de caries que les tuberculeux chroniques. Lebourg admet toutefois que les facteurs adjuvants favorables à l'apparition de la tuberculose peuvent évidemment amener l'éclosion d'une carie sans qu'on puisse conclure à un rapport de causalité. Il juge que l'éclosion de la carie dentaire ne peut qu'aggraver le pronostic d'une tuberculose et il attache comme Volet une importance toute particulière aux soins buccaux prophylactiques et thérapeutiques à accorder aux tuberculeux.

En 1929, Nizard, donnant son impression clinique, déclare que les caries dentaires sont plus fréquentes chez les tuberculeux que chez les sujets sains; en général, les bacillaires atteints de formes torpides possèdent de mauvaises dents alors que les sujets atteints de formes rapides conservent de bonnes dents.

En janvier 1933, Breton publie le résultat d'une enquête faite auprès des médecins de sanatoria; ceux-ci n'admettent pas de relation entre carie, tuberculose, décalcification. Et après une étude théorique de la question, il conclut à la nécessité de nouvelles recherches, à la certitude que la conception de Ferrier ne répond pas à des faits parfaitement exacts sans nier toutefois une influence possible de la bacillose sur l'état sanitaire des dents.

En 1933, Baque et Mollard examinent toutes les observa-

tions recueillies au cours de 6 ans de pratique chez les tuberculeux et la population autochtone du plateau d'Hauteville; ils notent une fréquence à peu près semblable de caries dentaires. Malheureusement, il n'a pas été fait de statistiques.

Enfin, tout dernièrement, Lepoivre (en 1935) établit une statistique portant sur 65 tuberculeux. Bien qu'il ne puisse être formel en raison du petit nombre de ses observations, il lui semble que la tuberculose et la carie évoluent indépendamment l'une de l'autre et que la durée de l'évolution tuberculeuse n'a pas d'unfluence sur le nombre des caries.

DECALCIFICATION ET TUBERCULOSE

La décalcification de l'organisme favorise-t-elle la tuberculose ?

L'influence de la décalcification comme condition favorable à l'invasion tuberculeuse a été reconnue depuis longtemps par bien des cliniciens. La décalcification, dit Bouchard, entraîne des modifications dans la constitution chimique des éléments anatomiques, créant ainsi une prédisposition morbide qui favorise les maladies chroniques et en particulier la tuberculose.

Les travaux de Robin, Letulle, Sergent, Ferrier et bien d'autres nous ont montré l'importance du métabolisme du calcium ou du phosphore dans l'évolution du processus tuberculeux.

Marie Parrhon, Vœtglin, Zwaardemacker, Ringer, Fleig, Quinton ont démontré l'importance de l'équilibre minéral des humeurs indispensable à l'harmonie de la physiologie animale et ils ont insisté sur le rôle prépondérant du calcium, du magnésium, du potassium et du sodium.

Enfin Thomas B. Osborn, Lafayette Mendel, Edna Ferry, Gabriel Bertrand ont révélé le rôle, au cours des processus biologiques de métaux qu'on ne trouve qu'à l'état de traces, tels que le manganèse, le fer, le zinc et dont la carence peut entraîner des troubles pathologiques graves.

Il se dégage donc de tous ces travaux que l'étude de la décalcification doit être élargie et intéresse non seulement le calcium, mais la série des autres métaux; c'est pourquoi certains auteurs préfèrent employer le terme de déminéralisation, étant bien entendu qu'ils accordent au calcium un rôle de premier plan.

« Cette déminéralisation comprise dans son sens le plus large, dit M. Fourcade, peut être la caractéristique du terrain prétuberculeux; elle entraîne la dénutrition, l'insuffisance de l'oxydation du CO et détermine des modifications importantes de l'équilibre ionique des humeurs révélé par le symbole pH. Plus constante que dans la tuberculose déclarée où le déficit calcique ne se retrouve pas dans l'examen des sérums, la déminéralisation ou plus exactement la « dysminéralisation » sérique est un syndrome humoral presque constant dans les états dépressifs des jeunes sujets qui conduisent à la tuberculose; elle apparaît avec les premiers symptômes d'épuisement, persiste tant que l'état général reste mauvais pour s'atténuer considérablement avec la guérison. »

Il n'est pas possible de doser rigoureusement sur le vivant toutes les matières minérales qui entrent dans la composition de l'organisme; c'est par une méthode indirecte en soumettant des animaux à des régimes d'appauvrissement qu'on a pu démontrer la nécessité inéluctable de certains métaux, tels que le fer, le manganèse, le zinc. Mais il n'en est pas de même pour le calcium, le potassium, le magnésium, le sodium dont la présence dans le sérum en quantité suffisante permet d'évaluer la richesse de l'organisme en matières minérales. Plusieurs auteurs ont insisté sur l'utilité, la nécessité même du dosage simultané de ces quatre éléments, car leur somme et leurs rapports réciproques sont beaucoup plus instructifs que le dosage d'un seul, le calcium, par exemple.

« Une calcémie normale, écrit M. Fourcade, peut accompagner une tuberculose pulmonaire en pleine évolution, mais nous pouvons dire que dans ces états mal caractérisés que nous qualifions de prétuberculeux, le déficit calcique est de règle. »

L'auteur pratiqua l'analyse de cinquante sérums, pris sur des sujets anémiés, déprimés, amaigris, hypotendus, hypophyxiques, qui d'après Fourcade semblaient candidats à la tuberculose. Et il obtint les résultats suivants :

1° Une diminution du calcium;

2° Une diminution de la minéralisation totale et en même temps une diminution de la phosphatémie sanguine.

Et l'auteur de conclure : « La déminéralisation du terrain est donc à nos yeux, un facteur prédisposant de premier ordre à l'invasion tuberculeuse et une des caractéristiques essentielles du terrain prétuberculeux. »

La tuberculose trouble-t-elle les échanges calciques ?

Peut-on attacher une grosse importance aux variations de la calcémie chez un individu indemne de tuberculose ? Peut-on affirmer que tel sujet va faire une bacillose parce que son taux de calcium sanguin est au-dessous de la normale ? Peut-on enfin parler de terrain « prétuberculeux » ? Nous laisserons de côté cette question qui a soulevé de nombreuses controverses et nous retiendrons simplement ceci : la déminéralisation de l'organisme — le déficit calcique en particulier — paraît favoriser l'éclosion de la tuberculose.

Il est beaucoup plus intéressant de savoir dans quelle mesure la tuberculose trouble les échanges calciques, dans quelle mesure le tuberculeux est décalcifié. Le problème semble d'ailleurs facile à résoudre. Nous allons voir qu'il n'en est rien.

Le premier qui eut l'idée d'étudier ce que devenait la nutrition minérale dans la tuberculose est J. Teissier. Dès 1876, il constate de la phosphaturie au début de la bacillose.

Senator (1882), Stokwis (1897), Croftan (1909), Arloing, Dumarest et Maignon (1907) concluent à l'hypercalciurie dans cette affection.

Ferrier (1900) étudiant la facilité avec laquelle le corps de ces malades surnageait, estime que la tuberculeux flotte mieux que l'individu sain : ce fait semble lui indiquer une diminution de densité qu'il rapporte à une décalcification du squelette.

Albert Robin (1909), après des mesures précises de la cal-

ciurie déclare que « la déminéralisation calcique se manifeste déjà dans la période prétuberculeuse ; elle s'accroît au premier degré de la phtisie, atteint son acmé au deuxième degré, ne se manifeste plus dans le troisième où l'élimination de la chaux tombe au-dessous de la normale. »

Sarvonat et Rebattu (1911) concluent également à l'existence d'une hypercalciurie qui diminuait graduellement avec le progrès de la maladie.

Mais d'autres expérimentateurs publient des résultats opposés, tels Schetelig (1880), Morazewski (1900), Clémens. De même, pour H. Labbé, Galippe, Gourgaud, le tuberculeux élimine sensiblement autant de calcium que le sujet sain.

Etudes des bilans. — Devant des opinions aussi nettement contradictoires, Manoussakis se livra à une étude attentive de la question et il conclut que de telles divergences tenaient « aux méthodes défectueuses qui furent employées pour résoudre le problème et pour les méthodes rigoureuses, ou à leur mauvaise exécution ou à leur mauvaise interprétation ».

Et Manoussakis essaya de déterminer les troubles de la nutrition des tuberculeux par la méthode des bilans. Il put conclure ainsi « que la tuberculose trouble profondément les échanges calciques du début à la fin de son évolution ».

Ces troubles sont caractérisés par :

a) L'incapacité du tuberculeux à équilibrer ses échanges avec la ration d'équilibre calcique normal.

b) L'incapacité de faire des gains importants en chaux avec une nourriture très riche en calcium alimentaire.

« Ces troubles mènent inévitablement à la décalcification. »

De leur côté, Langeron, Paget et Cordonnier déclarent (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 21 oct. 1932) que malgré ses imperfections et ses lacunes, la vieille méthode des bilans, étude comparative des ingesta et des excreta, reste pour le

moment le meilleur moyen d'investigation applicable au métabolisme, normal ou pathologique, d'une substance donnée.

« Pour le calcium en particulier, il est certain que la notion isolée de son taux de concentration dans le sang, sous ses différentes formes, ne nous donne à son sujet que des renseignements très incomplets; il resterait à pouvoir apprécier les diverses qualités de son utilisation tissulaire mais en attendant, l'étude précise de ce qui sort de l'organisme par rapport à ce qui y entre est encore le meilleur moyen de se rendre compte de son utilisation globale. »

De l'étude des bilans chez leurs malades, ils tirent les conclusions suivantes :

a) Indépendance de la calcémie et du bilan.

La calcémie est relativement stable, les bilans sont de beaucoup plus variables.

Donc, nécessité d'interroger le bilan.

b) Nécessité pour pratiquer un bilan calcique de donner à l'organisme interrogé une ration calcique « d'équilibre physiologique ».

Et cette ration physiologique est, pour les auteurs, conforme à celle déterminée par Gautier et Manoussakis.

Etude de la calcémie. — Il semble bien d'après les travaux récents, que l'on doive adopter l'opinion de Langeron, Paget et Cordonnier : le taux du calcium sanguin est d'une grande fixité (95 à 105 mg. par litre de plasma sanguin). M. P. Weil a étudié les modifications du calcium sérique chez les tuberculeux pulmonaires; il a trouvé des chiffres oscillant entre 90 et 133 mg. par litre. Sergent, Binet, Gagliano ont observé une variation similaire. Looft, sur d'autres tuberculeux, donne des résultats semblables. En résumé, la calcémie ne paraît pas être influencée par la tuberculose pulmonaire.

Est-ce à dire que les tuberculeux ne subissent point de décalcification? Faut-il envisager, comme il est couramment dit, que le sang est le reflet des phénomènes dont les tissus sont le siège ?

Voici la réponse de Louis Cunault : « La calcémie paraît à peu près fixe dans la plupart des états pathologiques et *a fortiori* chez les sujets normaux. »

Ecoutons aussi M. P. Weil : « Or, et c'est là le fait le plus intéressant qui ressort des nombreuses recherches que depuis près de dix ans nous poursuivons sur le sujet, si dans certaines conditions le taux de la calcémie est troublé, s'il existe des hypocalcémies et des hypercalcémies incontestables, dans la grande majorité des cas, le taux du calcium sanguin reste fixe au cours des nombreux processus dont la décalcification est l'expression clinique. Le sang n'est donc pas le reflet fidèle des troubles profonds dont les tissus sont le siège. De grosses perturbations calciques peuvent s'installer et évoluer sans modification de la teneur calcique du sérum. Le sang peut même exprimer un trouble dont le sens est différent de celui des tissus. »

En résumé, le sang n'est pas le reflet constant des troubles dont les tissus sont le siège. Si un prélèvement sanguin représente incontestablement une biopsie, celle-ci n'est que la biopsie d'un tissu particulier et il est hasardeux de vouloir conclure de son état à celui des autres tissus (Weil-Guillaumin). La méthode des bilans reste encore le meilleur moyen d'investigation applicable au métabolisme d'une substance donnée. Et il nous semble que les expériences de Manoussakis, poursuivies grâce à des méthodes de recherches et d'analyses excessivement rigoureuses, permettent d'affirmer que la tuberculose trouble le métabolisme calcique ; elles nous autorisent à considérer le tuberculeux, comme le dit Delore, en état de misère minérale, en spécifiant que cette misère minérale porte essentiellement sur les sels de calcium.

LA CARIE DENTAIRE

La carie dentaire est une altération spéciale de la dent caractérisée par sa progression de la périphérie au centre sous l'influence agressive du milieu buccal chimico-microbien; selon l'agressivité de ce milieu d'une part et selon la qualité des tissus de la dent d'autre part, cette altération aboutit à une désintégration plus ou moins complète et rapide de l'organe (Frey).

Telle est la définition de la carie, terme contesté par nombre d'auteurs, mais universellement adopté.

Nous n'en rappellerons pas l'historique, sans intérêt pour nous; il nous suffit de savoir qu'après une longue période aussi nébuleuse qu'empirique, les auteurs se sont trouvés peu à peu enserrés dans les limites d'un binôme — « binôme pathogénique » de Beretta — dont les deux termes, vitalité de la dent d'une part, agressivité du milieu buccal d'autre part, furent d'abord opposés l'un à l'autre pour ensuite marcher de front.

Voici le tableau de Fargin-Fayolle qui résume la conception moderne de la carie dentaire :

1° *Caries de causes primitivement internes.*

Troubles de la cellules odontoblastique et envahissement microbien secondaire (odontites). C'est la théorie trophomicrobienne.

2° *Caries de causes primitivement externes.*

La première altération est de cause externe, puis celle-ci arrive, par l'intermédiaire de la fibre de Tomes, à agir, sur les odontoblastes qui provoquent à leur tour des altérations comme dans l'odontite.

Ici s'appliquent la théorie chimico-parasitaire et l'action tropho-microbienne.

3° *Caries de causes uniquement externes.*

Ne se rencontrent que sur des dents dépulpées. La théorie chimico-parasitaire s'applique intégralement.

ETIOLOGIE

Nous avons adopté la classification suivante qui présente le seul mérite d'être simple :

1° Causes générales.
2° Causes locales.
a) Facteurs chimiques et parasitaires.
b) Facteurs mécaniques.

A. **Causes générales.**

1° *Hérédité.*

L'homme primitif, comme tous les animaux qui ont subsisté, a subi de nombreuses périodes favorables ou non à sa vitalité. Ces conditions de milieu ont elles-mêmes changé fréquemment et il a réussi à s'adapter. Ces adaptés, les survivants de cette formidable lutte, se sont trouvés groupés sur des sols différents, vivant de produits très divers, souvent aussi différents que le milieu dans lequel ils ont réussi à s'adapter. Ils ont acquis de ce fait une résistance plus ou moins grande, créant ainsi, au point de vue dentaire, le protoplasma originel avec ses différences de vitalité.

L'hérédité, en matière de carie dentaire, peut être démontrée par la transmission de certaines qualités ou de certains défauts de structure. Telle race aura héréditairement de bonnes dents, telle autre les aura prédisposées à la carie. A la première catégorie appartiennent les races nègre et arabe, à la seconde, les races caucasiques.

En France, en 1867, alors que le mauvais état de la denture constituait une cause d'exemption du service militaire, Magitot a pu dresser une carte relatant la répartition de la carie par départements. Considérant cette carte et se reportant à l'histoire de la Gaule, Frey divise la population de la France, au point de vue de la carie dentaire, en deux grandes familles : la famille celtique à individus petits et trapus, à dents robustes; la famille kimrique, à individus grands, blonds, à dents défectueuses.

Depuis quelques années, cette influence de l'hérédité est plus discutée : Paul Ferrier invoque l'alimentation, les eaux riches ou pauvres en sels calcaires.

2° *Age.*

D'après Frey, l'âge influe sur les conditions d'équilibre organo-minéral de la calcification dentaire. La dent de lait présenterait une carbonatation maximale au moment de son éruption, carbonatation qui donnerait à chaque dent temporaire son maximum de résistance pendant ses 3 ou 4 premières années; puis commenceraient les phénomènes de décalcification physiologique qui s'accentueraient jusqu'à la chute de l'organe. La dent permanente au contraire participerait avec l'âge à la minéralisation tissulaire et sa résistance irait en augmentant de l'âge adulte à la vieillesse.

3° *Alimentation.*

L'alimentation jouerait un rôle capital dans la résistance de la dent vis-à-vis de la carie, par l'apport non seulement de sels de chaux, mais aussi de composés phosphorés, siliceux, magnésiens, ferrugineux, sels de strontium, etc..., à la condition qu'ils soient assimilables et assimilés.

Pour l'alimentation liquide, cette assimilation a été largement démontrée par l'expérimentation et par la clinique en ce qui concerne le lait de femme, les laits de vache, de chèvre, d'ânesse, les laits stérilisés... De même pour l'eau de boisson. Röse, en Allemagne, a soigneusement contrôlé la teneur en

sels de chaux des eaux d'alimentation dans des régions variées et les chiffres auxquels il est arrivé ont établi un rapport constant entre la qualité des dents et la richesse calcaire des eaux. Signalons les Landes qui ont des eaux pauvres en sels de chaux et dont les habitants passent pour avoir de mauvaises dents.

Baque et Mollard ont cependant souligné la fréquence des caries chez les autochtones sains du plateau de Hauteville dont l'eau est éminemment calcaire.

En ce qui concerne l'alimentation solide, on a surtout étudié la richesse en sels calcaires des aliments solides assimilés. D'une façon générale, l'apport en calcium le plus important est d'origine végétale. Mais Frey pense que ce ne sont pas les grandes quantités de calcium, ni de phosphore qui calcifient, mais les faibles doses combinées avec les vitamines.

4° *Endocrinisme.*

Les glandes endocrines se chargeraient de fixer le calcium. Voyons ce qu'il résulte d'un dysfonctionnement glandulaire au point de vue dentaire.

a) *Thyroïde.* — Le Dr Léopold Lévi semble reconnaître la dureté exagérée des dents dans l'hypothyroïdie, en même temps que leur décalcification dans l'hyperthyroïdie. Jean Chatellier a également signalé la fréquence de la carie chez les basedowiens.

b) *Parathyroïde.* — Erdheim, puis Iselin et Canal ont décrit des troubles de la calcification des dents chez les rats parathyréoprives. Rousseau-Decelle a constaté que, dans certaines poussées de carie chez les adolescents, l'adjonction d'extrait parathyroïdien à la médication calcique amenait une amélioration indéniable.

c) *Thymus, hypophyse, surrénales.* — On ignore à peu près tout de l'action possible de ces organes sur les dents; les auteurs arrivent en effet à des conclusions absolument contradictoires.

d) *Glandes génitales.* — Même ignorance en ce qui concerne les glandes mâles.

Pour l'ovaire, « l'apparition de la menstruation est parfois marquée par une crise de décalcification, caries et sensibilité de la dentine; les grossesses agissent de même... A la ménopause, la carie semble, au dire de quelques auteurs, perdre ses droits, et la pyorrhée alvéolaire acquérir les siens. » (Dr Fay.)

5° *Vitamines.*

Le problème des vitamines, depuis les premiers travaux d'Eijkman, a pris une grosse importance. Wells, dès 1919, puis Edw. Mellanby en 1920 montrèrent l'influence décalcifiante sur les dents de certaines carences en vitamines; et en août 1924, Mme May Mellanby, C. Lee Pattison et J. W. Proud établissaient le rapport du régime alimentaire plus ou moins riche en vitamines avec le développement et l'extension de la carie dentaire chez les enfants, rapport confirmé par les expériences de Mme Mellanby sur 280 jeunes chiens. Le rôle de la vitamine A serait primordial dans le maintien de l'intégrité de l'épithélium gingival mais n'aurait aucune action sur la qualité de la dent. La vitamine B n'aurait qu'une influence négligeable. La carence en vitamines C amène des modifications tissulaires de la dent (Zitva, Walls, Antoniotti, Persy Howe). En France, Mme Randoin et Simonet ont étudié les relations entre la vitamine D et l'utilisation du Ca. Simonet écrit : « Il semble bien qu'à tout moment de la vie de la dent, la manière dont les odontoblastes évolueront, la manière dont se fera la calcification du tissu, dépend de la présence ou de l'absence du principe antirachitique, de la même façon que cela se produit au niveau de l'os. »

Tout dernièrement S. Forshufvud, à Bordeaux, rechercha l'influence de certains régimes carencés en sels de chaux et vitamines A et D sur les dents et les mâchoires du cobaye. Nous croyons intéressant de rapporter les conclusions qui concernent la carie (*in* Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1935, n° 2).

« Le passage d'un régime normal à un régime carencé pro-

voque, chez le cobaye, dont les dents sont à croissance continue, des altérations de la dentition, comportant :

a) Une carie de la face triturante qui intéresse l'émail, l'ivoire, l'ostéo-dentine et le pseudo-cément; cette carie s'affirme par la présence de germes dans les canalicules de l'ivoire et dans certaines zones de l'ostéo-dentine.

b) Une altération en rainure autour de la dent qui paraît se faire au moment du changement de régime.

Ces troubles disparaissent en général malgré la persistance du régime carencé. »

6° *Lumière solaire et irradiations ultra-violettes.*

Faisant une petite enquête dans un village de la Haute-Savoie, Frey constata une meilleure denture avec meilleur état général chez la plupart des enfants de la périphérie que chez les enfants des ruelles assombries.

Reprenant les données de Marfan sur l'action de l'ergostérol activé, le même auteur attribue à cet ergostérol, quelle que soit son origine, externe ou interne, quelle que soit la cause de son activation « une égale propriété calcifiante pour le collagène dentaire et odontophylactique pour l'odontoblaste ».

Que ces deux propriétés — connexes ou distinctes — soient déficientes et toutes les maladies infectieuses ou toxiques, aiguës et chroniques, devant une odontophylaxie atténuée ou nulle, troublent ou arrêtent la calcification du conjonctif dentaire dans sa pleine période d'activité.

7° *Sexe.*

Les statistiques les plus contradictoires ont été présentées sur la fréquence des caries chez la femme par comparaison avec l'homme. Cependant la femme semble plus exposée aux atteintes de la carie : au cours de son existence, il y a des périodes de menstruation, de grossesse, de lactation où l'agressivité du milieu buccal se trouve accrue; en outre, pendant ces mêmes périodes, son état endocrinien peut influencer un mé-

tabolisme décalcificateur. De plus, le fœtus prend à la mère tous les éléments dont il a besoin pour son développement et à la fin de la gestation, l'acquisition qu'il fait de la chaux est particulièrement élevée et l'allaitement maternel entraîne toujours une perte de calcium.

8° *Système neuro-végétatif.*

Ce chapitre pathogénique est à peine entamé. Rousseau-Decelle, Chompret et dernièrement le Dr Le Norcy ont présenté quelques observations prouvant, dans l'esprit de ces auteurs, l'influence du système neuro-végétatif sur la carie dentaire.

Il n'y a peut-être pas de symptômes neuro-végétatifs purs, déclare le Dr Le Norcy, mais des symptômes neuro-endocriniens où le symptôme endocrinien paraît dominer la scène. Si, au point de vue thérapeutique, on applique alors un traitement endocrinien, on aboutit à un échec parce que le symptôme neuro-végétatif est tout, le symptôme endocrinien n'étant que secondaire.

B. **Causes locales.**

1° *Facteurs chimiques et parasitaires.*

L'importance de l'action chimique pure avait été étudiée par Magitot ; on connaît fort bien la « carie dite des confiseurs ».

Quant au polymicrobisme du milieu buccal, son agressivité dépend des conditions d'équilibre biologique de ce milieu. Et parmi les conditions que nous connaissons de cet équilibre la plus importante, c'est l'acidité et l'alcalinité ionique des milieux. Le pH du milieu conditionne le développement des microbes ; certains supportent de grandes variations du pH, d'autres ne peuvent cultiver que dans des limites de pH très étroites. En outre, les toxines elles-mêmes, pour être fabriquées par ces microbes réclament un milieu de culture à pH déterminé.

Les recherches ne sont encore qu'à leur début et jusqu'à présent, les travaux de Casarotto, de Olga Vezpremi, de Thérèse Oppenot, de Hulin n'ont pu établir un rapport de cause à effet entre les modifications du pH salivaire et la polycarie dentaire.

2° *Facteurs mécaniques.*

Nous rapportons sous ce titre deux théories relativement récentes, mais qui ne semblent pas avoir retenu l'attention des auteurs.

a) *Les pressions péridentaires.* — Dans un important travail publié par MM. Y. Arcé et Miguel A. Gordon dans le *Bulletin de l'Institut de clinique chirurgicale* de Buenos-Ayres, ces auteurs déclarent que les caries seraient dues à l'action d'une force ou pression latérale qu'ils appellent « interpression dentaire ». Cette interpression serait causée par le germe et plus tard par la dent de sagesse qui, dans son évolution, appuierait sans cesse contre la dent de douze ans et son ligament ; cette interpression dentaire se transmettrait aux autres dents par l'intermédiaire des points de contact.

Cette compression produirait des troubles trophiques dans le ligament et par suite dans l'innervation et l'irrigation de la dent, causant une perturbation nutritive, par conséquent des caries. Aussi, comme prophylaxie de la carie, les auteurs préconisent l'extraction du germe de la dent de sagesse avant qu'elle n'ait commencé sa compression, c'est-à-dire entre douze et quinze ans.

b) *Théorie mécanique proprement dite.* — Pour le Dr Julio Vivas Lopez, la porte d'entrée de la carie résulterait de la dissociation des prismes de l'émail par excès de percussion ou par excès de pression déterminés par les anomalies dentaires, dans les modifications du plan d'occlusion et un antagonisme défectueux.

L'étiologie de la carie apparaît donc extrêmement complexe. On doit admettre, semble-t-il, des causes générales qui dimi-

nuent la résistance de la dent et la rendent plus vulnérable à l'égard de tous les agents destructeurs, et des causes locales représentées par tous ces agents.

Nous allons essayer de déterminer si la tuberculose exerce une influence défavorable sur la dent, soit en modifiant sa résistance, soit en exaltant l'action des agents destructeurs.

RECHERCHES PERSONNELLES

A. Sujets sains.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant tout d'abord de faire à nouveau des recherches sur l'état de la dentition chez des sujets considérés comme bien portants et chez qui seraient réduites au minimum les chances de lésions tuberculeuses. Car nous n'avons pas cru devoir adopter les résultats d'enquête des auteurs précédents, résultats qui nous ont paru reposer sur des bases différentes des nôtres.

En effet, Lemoine et J. P. Ferrier, dans leurs thèses respectives, établirent d'une part une statistique des malades atteints de tuberculose, d'autre part une statistique des malades non tuberculeux. Or les malades qu'ils considéraient comme non tuberculeux étaient ceux qui venaient à la consultation stomatologique de l'Hôtel-Dieu. Parmi ces malades les uns appartenaient à des services de tuberculeux, les autres à des services de médecine et de chirurgie. Donc pour établir leur statistique de comparaison, ils ont négligé d'examiner des sujets sains et surtout ils n'ont pas mis en ligne de compte les sujets sains présentant une denture presque indemne. Car, dans une statistique portant par exemple sur 100 sujets, on doit tout aussi bien examiner les sujets qui souffrent des dents que ceux qui présentent une dentition en parfait état.

André Martin, de son côté, examina trois catégories de malades :

1° un certain nombre de malades bacillaires;

2° un certain nombre de malades médicaux;

3° un certain nombre de malades chirurgicaux.

Et il considère ces derniers comme des sujets de santé

moyenne. Nous pensons, pour notre part, que des malades chirurgicaux, quelle que soit l'affection qui ait motivé leur hospitalisation, peuvent présenter une altération de l'état général, susceptible d'exercer une influence sur le système dentaire.

Quant à Hamon, il examina 208 soldats, chez qui, ainsi que nous le rappelons dans notre historique, il établit l'indice de carie en adoptant dans le calcul le coefficient 1 pour les caries superficielles et 2 pour les caries profondes. Nous exposons plus loin les erreurs qu'une telle discrimination peut provoquer.

En ce qui nous concerne, nous nous sommes adressé aux patients fréquentant le service de stomatologie de l'Hôpital St-André, mais pour réduire au minimum les chances d'erreur nous avons éliminé d'office tous les malades en traitement à l'hôpital, aussi bien dans les services de chirurgie que dans les services de médecine. Nous n'avons donc retenu que les personnes des deux sexes venant de la ville, avec le seul souci de faire restaurer leur denture, et répondant aux conditions d'âge que nous énonçons dans le paragraphe suivant, c'est-à-dire de 20 à 40 ans.

Nous faisions subir à chacune d'elles un interrogatoire évidemment assez rapide, mais suffisamment serré pour nous assurer de l'état de bonne santé que nous exigions. Bien entendu, les sujets qui faisaient montre de quelque réticence étaient considérés comme suspects et impitoyablement rayés de notre statistique.

Nous examinions ensuite la bouche de nos patients et nous relevions soigneusement le nombre de caries traitées ou non ainsi que celui des dents extraites. Naturellement sont entrés en ligne de compte les sujets présentant une denture indemne ou fort peu endommagée.

Nous avons dressé une statistique spéciale à chaque sexe et recherché le déficit dentaire.

Nous avons vu ainsi un total de 235 sujets, soit 134 hommes et 101 femmes.

B. Sujets tuberculeux.

Nous nous sommes livré à une vaste enquête, grâce à l'obligeance du docteur Blanchereau qui a bien voulu mettre à notre disposition un lot imposant d'observations recueillies par ses soins dans son service du sanatorium Xavier Arnozan à Pessac. Nous avons joint à celles-ci nos observations personnelles. (Les malades ont été examinés dans le même service.)

1. Conditions générales.

Pour dresser une statistique aussi précise que possible, nous avons considéré un certain nombre de facteurs :

a) *La question de l'âge.* — Habituellement, une personne âgée offre une bouche plus délabrée qu'un sujet jeune. Devons-nous imputer ce mauvais état de la denture à la carie ou à tout autre cause? Peu importe, les faits sont là.

Nos observations ne portent donc que sur des sujets de 20 à 40 ans. Ce maximum est d'ailleurs bien rarement atteint et la plupart de nos malades n'ont pas plus de 35 ans.

b) *La question des caries.* — Notre intention première était de distinguer les caries superficielles et les caries profondes, afin de pouvoir comparer notre statistique à celle des auteurs précédents; mais nous avons dû bien vite abandonner notre dessein. Ni les phénomènes subjectifs, ni un examen attentif ne permettent d'éviter des erreurs grossières. Telle personne souffre d'une minuscule carie du collet d'une incisive et ignore l'existence d'une vaste cavité au sein d'une grosse molaire dont la vitalité s'est insensiblement éteinte. Telle carie paraît n'intéresser qu'une minime partie de la dentine et atteint, après ablation des tissus malades, le voisinage immédiat de la pulpe, souvent profondément touchée elle-même.

Quant aux dents extraites, après interrogatoire, nous les avons considérées comme cariées. Cependant, nous avons éliminé tous les malades pourvus d'appareils de prothèse,

susceptibles de ce fait d'avoir subi des avulsions de dents saines, à moins de renseignements suffisamment précis.

Comme pour les sujets sains, nous avons retenu les dents déja traitées, couronnées ou munies de pivots.

c) *La question des sexes.* — Sur 1.000 caries, Magitot en a trouvé 583 chez la femme et 417 chez l'homme. Broughton a fait des constatations analogues. Mais Röse, par contre, dans une statistique portant sur 3.000 enfants a montré qu'il y avait équivalence entre les deux sexes au point de vue carie. Pour expliquer ces constatations contradictoires, Hamon invoque l'influence de la grossesse. D'autres auteurs, après lui, acceptent ou nient cette influence. Nous exposons au chapitre « Carie dentaire » ce que l'on peut penser actuellement de la question.

Quoiqu'il en soit, nous avons fait 2 statistiques, l'une intéressant les hommes, l'autre les femmes, toutes nullipares.

d) *L'évolution de la tuberculose chez les malades examinés.* — Lebourg a distingué trois classes :

1° les malades à lésions évolutives;

2° les malades à lésions stabilisées;

3° les malades à lésions stabilisées par pneumothorax.

Hamon a distingué des formes torpides et des formes rapides.

Nous avons adopté cette classification. En effet, il nous a paru illogique de considérer comme équivalent l'état du tuberculeux floride. apyrétique ou presque, qui mange bien, qui n'a pas de diarrhée, dont le poids se maintient ou augmente sous l'influence du traitement, qui est de fait en voie d'amélioration certaine, de guérison peut-être, qui luttera du moins des années avant de succomber et celui du malade qui au bout d'un an en est arrivé au dernier stade de la cachexie avec amaigrissement considérable, fièvre à grandes oscillations, diarrhée irréductible..., etc. Nous avons examiné également des malades à lésions stabilisées.

2. **Méthode de travail.**

Notre méthode de travail était invariable : pour demeurer dans la plus stricte objectivité et éviter de céder involontairement à l'influence des travaux de nos prédécesseurs, tous nos examens de bouche étaient pratiqués chez les tuberculeux avant d'avoir les renseignements médicaux les concernant.

Nous réalisions donc tout d'abord le schéma dentaire de chacun de nos malades, soit d'après l'observation du Dr Blanchereau, soit d'après notre propre examen. Nous notions ensuite le diagnostic évolutif de la maladie : marche de l'affection, forme rapide ou lente, malade résistant ou sans réaction, comme inerte devant la maladie, ou malade stabilisé ou en voie de stabilisation.

Evidemment, dans certains cas, la discrimination peut être délicate à faire ; on a qualifié d'arbitraire une telle classification. Nous savons bien qu'il est difficile d'établir un pronostic à longue échéance sur l'évolution d'une tuberculose. Telle bacillose paraissant très active peut parfaitement se stabiliser sans que l'on puisse donner des raisons valables qui auraient pu faire prévoir cette stabilisation. De même une tuberculose stabilisée peut redevenir active sans qu'on puisse prévoir les facteurs de cette nouvelle activité.

Tout de même, dans la majorité des cas, il est possible de poser le diagnostic évolutif de la maladie : l'examen clinique, la radioscopie et la radiographie, la courbe de température et de poids permettent de juger les réactions du sujet vis-à-vis de la thérapeutique.

Choisis dans les conditions que nous venons d'indiquer, nous avons retenu 554 malades (sur un total de 1.200 environ) dont 169 hommes et 385 femmes. Tous ces malades ont été hospitalisés dans les services du professeur Leuret, du professeur agrégé Piéchaud et du docteur Secousse au sanatorium Xavier-Arnozan.

RESULTATS

I. Statistiques.

Voici tout d'abord un tableau qui donnera une idée d'ensemble des résultats de nos statistiques. Nous le ferons suivre de quelques considérations cliniques.

I. Sujets sains.

134 hommes. — Dents cariées ou extraites : 1.130. — Déficit dentaire : 26 %.
101 femmes. — Dents cariées ou extraites : 638. — Déficit dentaire : 19 %.
En bloc, déficit dentaire : 22,5 %.

II. Tuberculeux

A. Formes évolutives.

45 hommes. — Dents cariées ou extraites : 465. — Déficit dentaire : 32 %.
95 femmes. — Dents cariées ou extraites : 669. — Déficit dentaire : 22 %.

B. Formes torpides.

63 hommes. — Dents cariées ou extraites : 566. — Déficit dentaire : 28 %.
128 femmes. — Dents cariées ou extraites : 943. — Déficit dentaire : 23 %.

C. Formes stabilisées.

61 hommes. — Dents cariées ou extraites : 586. — Déficit dentaire : 30 %.
162 femmes. — Dents cariées ou extraites : 934. — Déficit dentaire : 18 %.

En bloc : Hommes. — Déficit dentaire : 30 %.
Femmes. — Déficit dentaire : 21 %.

Tableau général.

Sujets sains : Déficit dentaire : 22,5 %
Tuberculeux : Déficit dentaire : 25,5 %

Nous avons trouvé chez les sujets sains un déficit dentaire de 22, 5 %, que l'on peut considérer comme égal à celui observé par Lemoine chez des malades de chirurgie (20 %). Car on ne peut considérer comme significatif qu'un écart supérieur à 5 %. Mais nous notons une différence de 7 % entre hommes (26 %) et femmes (19 %).

Chez les tuberculeux considérés en bloc, Lemoine dans sa thèse a obtenu un déficit dentaire de 35 %.

A Martin a obtenu un déficit dentaire de 33 %.

Nizard a trouvé le chiffre de 35 %.

Lepoivre enfin a trouvé un chiffre nettement inférieur : 16,7 %.

Quant à nous, nous avons obtenu un déficit dentaire de 25,5 %.

A quoi peuvent-être imputées de telles différences ? Peut-être au nombre relativement restreint de malades observés par la plupart des auteurs précédents. Dans la pratique, on rencontre ainsi des séries de sujets ayant 15, 20, 25 dents cariées et d'autres qui n'en ont que 2 ou 3. De plus, ces auteurs (sauf Lepoivre) n'ont pas éliminé les femmes qui avaient eu des grossesses. En somme, le chiffre que nous avons trouvé réalise une sorte de moyenne entre les premiers résultats donnés (35 %) et le dernier (16,7 %).

Si nous examinons nos résultats en détail, nous pouvons dire :

1° Les tuberculeux n'offrent pas plus de caries que les sujets sains. Le déficit dentaire observé est sensiblement équivalent dans les formes évolutives, torpides et stabilisées, chez les hommes d'une part, chez les femmes d'autre part.

2° Les hommes présentent un déficit dentaire plus important que celui observé chez les femmes. Il est plus élevé de 7 % chez les sujets sains (26 % contre 19 %) et de 9 % chez les tuberculeux (30 % contre 21 %).

II. Considérations cliniques.

L'étude statistique nous révèle donc que la tuberculose n'augmente pas la fréquence des caries. Mais l'observation clinique de nos malades nous permet de dégager plusieurs faits.

1) Les stabilisés présentent des caries cicatrisées.

Nous entendons par ce terme : arrêt d'évolution de la carie. La dentine prend une teinte brunâtre, durcit, donnant quelquefois à la sonde une impression de grande résistance. Plus souvent, on voit des zones dures alterner avec des zones plus friables; dans certains cas enfin, cette cicatrisation n'est qu'ébauchée. On trouve ainsi une, deux, trois caries cicatrisées dans une bouche; parfois toutes les dents lésées sont réparées.

Soulignons que nous n'avons constaté la présence de caries cicatrisées que chez les stabilisés et uniquement chez les plus jeunes d'entre eux (20 à 25 ans). (60 % de ces malades.)

2) Nous avons vu chez certains tuberculeux atteints de formes rapides des caries évoluer très vite. La dévitalisation de la dent était nécessaire peu après le début de la lésion. Ajoutons que la momification de la pulpe arrêtait net les progrès de la carie.

3) Nous avons constaté chez les hommes un manque d'hygiène bucco-dentaire parfois absolu, aussi bien chez les sujets sains que chez les tuberculeux : dents couvertes d'enduits blanchâtres, gingivite tartrique, nombreux chicots.

4) Nous n'avons jamais trouvé d'ulcérations tuberculeuses intéressant la muqueuse buccale en général.

OBSERVATIONS

Nous publions ci-après quelques observations très brièvement résumées. Elles n'ont rien de catactéristique puisque on ne peut se baser que sur l'ensemble pour tirer des conclusions. Nous avons cru néanmoins qu'elles illustreraient en quelque sorte notre travail. On trouvera des malades appartenant aux trois catégories de notre classification. Les observations sont numérotées dans l'ordre où les malades ont été examinées (choisis parmi les plus récemment observés soit par le docteur Blanchereau, soit par nous-mêmes. Nous avons pris les renseignements médicaux les concernant dans les services où ils sont hospitalisés.

Observation I.

(Docteur Blanchereau)

Mr D... 33 ans, forgeron.

Nombre de dents cariées ou extraites : 14.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde en 1914. Bronchites fréquentes. Léger éthylisme avant 1925.

Le début paraît remonter en décembre 1935 : point de côté gauche et dysphonie.

En réalité début en 1924 : le malade a eu une typhoïde qui a duré quatre mois. Incapable de se rétablir, essoufflement facile. Depuis, rhumes à répétition, fatigue chaque hiver.

Il y a 3 ans : il tousse et il crache. Sueurs nocturnes. En décembre 1935, extinction de voix.

Examen : Râles moyens aux deux sommets, surtout à gauche. Cœur normal.

Radio : Manque d'homogénéité de la moitié supérieure des pou-

mons sans grosses pommelures. Sinus libres. Diaphragmes mobiles.

Diagnostic : Forme scléro-congestive à prédominance gauche, peu évolutive, non infectante.

Observation II.

(Personnelle).

M. V..., 21 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 2.

Début en octobre 1934 : fatigue, début de congestion à droite.

Pneumothorax pratiqué en novembre 1934. Quelques jours après, quelques crachats sanguinolents. Apparition d'une réaction liquidienne.

Actuellement, bon état général, pas de température.

Radio : Pneumothorax droit bien affaissé.

Diagnostic : Forme stabilisée par un pneumothorax efficace.

Observation III.

(Docteur BLANCHEREAU)

Mlle J..., 24 ans, lingère.

Nombre de dents cariées ou extraites : 5.

Antécédents personnels : Rougeole, coqueluche, scarlatine. Réglée à 14 ans normalement.

Début en septembre 1935 : fatigue, anorexie, sueurs nocturnes, amaigrissement important. Toux sèche, ne crache pas.

Le 15 octobre, petite hémoptysie.

Examen : A droite, quelques ronchus.

A gauche, gargouillements avec nombreux râles sous-crépitants au sommet. Respiration soufflante pouvant faire penser à une caverne.

Diagnostic : Lobite supérieure gauche à tendance ulcérative.

Observation IV.

(Docteur BLANCHEREAU)

Mlle F..., 22 ans, sans profession.

Nombre de dents cariées ou extraites : 5. Tendance à la réparation spontanée des caries.

Antécédents personnels : Coqueluche, rougeole. Réglée à 11 ans. Début en octobre 1927 : grande fatigue, amaigrissement. Hémoptysies en mars 1928.

Pneumothorax institué à gauche. Réaction liquidienne dès le début. Bon état général.

En août 1930, poussée congestive à droite. On pratique un pneumothorax droit. Réaction liquidienne en mai 1931. Depuis, bon état.

Radio : à droite et à gauche, beau pneumothorax bien affaissé. Quatre travers de doigt de liquide.

Diagnostic : forme stabilisée par un double pneumothorax.

Observation V.

(Personnelle).

Mme C..., 34 ans, ouvrière.

Nombre de dents cariées ou extraites : 8.

Antécédents personnels : Maladies de l'enfance, réglée à 13 ans normalement.

Début en 1930 : la malade souffre de la tête, a des sueurs nocturnes. Amaigrissement sensible.

En octobre 1932, congestion pulmonaire. Un pneumothorax est pratiqué; il donne des résultats incomplets et se complique d'épanchement à partir de mars 1933.

Traitement par les sels d'or améliore nettement l'état général.

Examen : Silence complet à droite.

Radio : Image liquidienne totale droite, côté gauche clair.

Diagnostic. — Forme qui semble évoluer vers la stabilisation.

Observation VI.

(Docteur Blanchereau)

M. B..., 21 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 11.

Antécédents personnels : Rougeole, grippe espagnole, hernie opérée. Bronchite à 19 ans. Ajourné au service militaire par suite de l'opération de sa hernie.

Début en janvier 1935 : douleurs thoraciques à la suite d'un refroidissement. Il tousse et crache. Amaigrissement.

Le traitement par les sels d'or améliore son état général.

Examen : Obscurité à la base gauche.

Bon état général.

Radio : Ombre périhilaire droite.

Diagnostic : Forme discrète peu évolutive.

Observation VII.

(Docteur Blanchereau)

M. M..., 35 ans, peintre en bâtiments.

Nombre de dents cariées ou extraites : 10.

Antécédents personnels : Bronchite à la fin de la guerre, depuis bronchite chronique. Ethylisme. Début en mars 1935 en apparence : faiblesse, anorexie. Sueurs nocturnes. Tousse. Crachats purulents. Température le soir

En réalité, début remontant sans doute beaucoup plus tôt, après la guerre.

Examen : A gauche, rudesse respiratoire. Quelques râles fins sous-claviculaires et dans le creux de l'aisselle.

A droite, respiration rude et soufflante avec signes d'ulcération du sommet.

Radio : Voile axillaire gauche. A droite, petites mouchetures juxta-hilaires et à la base. Gros cœur.

Diagnostic : Emphysémateux scléreux chronique avec ensemencement tuberculeux du côté droit et gauche, pas de tendance au fibro-thorax.

Observation VIII.

(Docteur Blanchereau)

M. O..., 20 ans, garçon de café.

Nombre de dents cariées ou extraites : 7.

Antécédents personnels : Rougeole, appendicite, bronchite en 1934.

Début en janvier 1935 : fatigue, éblouissement. Il tousse et crache.

Il continue à travailler et en août 1935 : hémoptysies.

On tente un pneumothorax gauche le 1er octobre: il s'avère impossible à pratiquer.

Examen : A droite, rien à signaler.

A gauche : râles humides moyens et gros dans le creux sus-épineux. Râles moyens et fins le long du hile à gauche. Troubles digestifs. Cœur normal.

Radio : Grisaille de l'extrême sommet gauche au-dessus de la clavicule.

Diagnostic : Lobite supérieure gauche en voie de fonte avec plusieurs plages en voie d'excavation.

Observation IX.

(Personnelle).

Mlle M..., 27 ans, lingère.

Nombre de dents cariées ou extraites : 6.

Début en août 1935 : asthénie, amaigrissement, toux, sueurs nocturnes.

Examen : A droite : respiration rude, soufflante au sommet. Râles bulleux à ce niveau.

A gauche : signes stéthoscopiques moins intenses au sommet.

Radio : Aspect gris, non homogène du hile droit à la clavicule. Aspect granité de la région juxta-hilaire gauche.

Diagnostic : Tuberculose bilatérale pulmonaire avec deux foyers inégaux, l'un évolutif (à droite), l'autre consistant en une petite caverne noyée dans la nappe fibreuse sous-claviculaire gauche.

Observation X.

(Personnelle).

M. G..., 31 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 18.

Début en octobre 1933 : toux, crachats, douleurs dans le côté droit, sueurs nocturnes.

Le malade continue à travailler, mais l'aggravation se poursuit jusqu'à son entrée au sanatorium en juillet 1934.

Examen : Malade très amaigri. A droite : râles de moyen et gros calibre.

Radio : Côté gauche clair. A droite : grisaille de la région juxta-hilaire et vers la base.

Diagnostic : Tuberculose ulcéro-fibreuse droite.

Observation XI.

(Docteur Blanchereau)

Mme C..., 29 ans, sans profession.

Nombre de dents cariées ou extraites : 8.

Antécédents personnels : Réglée à 16 ans.

Début en mai 1930 : fatigue, douleurs thoraciques, sueurs nocturnes.

En juin 1931, elle tousse et elle crache. Crachats hémoptoïques. Un pneumothorax est institué aussitôt.

Radio : Très beau pneumothorax gauche, moignon complètement couché dans l'angle médiastino-cardiaque. Pas de liquide.

Diagnostic : Forme congestive du sommet gauche stabilisée par un pneumothorax efficace.

Observation XII.

(Docteur Blanchereau)

Mme B..., 23 ans, blanchisseuse.

Nombre de dents cariées ou extraites : 5.

Antécédents personnels : Rougeole. Réglée à 15 ans.

Début en octobre 1934 : rhume persistant, sueurs nocturnes, état fébrile, expectoration abondante, anorexie, laryngite.

Examen : A droite : respiration légèrement soufflante dans la fosse sous-épineuse. Quelques râles fins au sommet.

A gauche : quelques râles au sommet.

Radio : Image nuageuse assez sombre des deux régions sous-claviculaires. Diaphragmes nets

Diagnostic : Forme symétrique à tendance sclérogène.

Observation XIII.

(Personnelle).

Mlle A..., 21 ans, servante.

Nombre de dents cariées ou extraites : 4. 2 caries cicatrisées.

Antécédents personnels : Réglée à 13 ans normalement.

Début en décembre 1933 : bronchite. Toux opiniâtre. Température le soir. Amaigrissement.

En août 1934 : nouvelle bronchite, crachats hémoptoïques.

Un pneumothorax droit est institué en septembre 1934, puis on pratique une section de brides. Apparition d'une réaction liquidienne qui disparaît en avril 1935.

Radio : Beau pneumothorax droit. Moignon bien décollé et ratatiné de la moitié de son volume. Hyperclarté à la partie supérieure.

Diagnostic : Tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit bien stabilisée par un pneumothorax.

Observation XIV.

(Personnelle).

M. M..., 20 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 8.

Tendance à la réparation spontanée des caries.

Antécédents personnels : Rougeole, broncho-pneumonie, pleurésie sèche

Début : été 1933 : fatigue extrême.

Le malade se remet au travail jusqu'en février 1934 : hémoptysie peu importante. En mai 1934, on institue un pneumothorax. droit. Réaction liquidienne en octobre.

Examen : à droite : aucune respiration.

A gauche : respiration de compensation.

Radio : Côté gauche homogène. A droite, pneumothorax efficace se traduisant par un bon affaissement du moignon.

Diagnostic : Forme ulcéro-caséeuse stabilisée par un pneumothorax.

Observation XV

(Docteur Blanchereau)

M. O..., 30 ans, marchand des quatre-saisons.

Nombre de dents cariées ou extraites : 12.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

Début apparent en septembre 1935 : toux, crachats, sueurs nocturnes.

En novembre 1935 : laryngite.

Examen : A droite : respiration diminuée. Expiration un peu prolongée, râles sous-crépitants moyens à la toux (surtout à l'aisselle et au hile).

A gauche : respiration soufflante juxta-sternale.

Radio : Sommet gauche un peu gris. Côté droit rétracté, parenchyme gris surtout sous la clavicule avec petite hyperclarté bien visible. Sinus symphysé.

Diagnostic : forme surtout scléreuse ancienne peu évolutive, cliniquement unilatérale droite.

Observation XVI

(Docteur Blanchereau)

Mlle F..., 25 ans, servante.

Nombre de dents cariées ou extraites : 10.

Antécédents personnels : Rougeole, bronchites légères répétées réglée à 18 ans.

Début en avril 1935 : la malade prend froid, tousse, se sent extrêmement fatiguée. Amaigrissement, sueurs nocturnes.

En juillet 1935 : la fatigue augmente.

En juillet 1935 : état général très mauvais. L'amaigrissement augmente.

Examen : Actuellement malade amaigrie, anorexique, cyanotique, fébrile. Elle tousse peu, crache peu, pas d'hémoptysies.

A droite : souffle sous la clavicule, râles bulleux moyens et petits , nombreux râles après la toux.

A gauche : quelques râles fins de congestion dans l'aisselle.

Cœur : bruits assourdis.

Troubles digestifs.

Radio : Champ pulmonaire droit nuageux, plage à centre clair

sous la clavicule, à gauche même image moins étendue. Diaphragme droit peu mobile.

Diagnostic : Tuberculose évolutive, active, infectante.

Observation XVII

(Docteur Blanchereau)

Mme S..., 25 ans, sans profession.

Nombre de dents cariées ou extraites : 7.

Antécédents personnels : Rougeole, oreillons, pleurite gauche.

Début en juillet 1934 : pleurite gauche, amaigrissement, anorexie, fièvre.

En janvier 1935 : grippe

Examen : La malade a repris 3 kgr. Elle ne tousse pas, ne crache pas. A droite : râles bulleux moyens sous la clavicule.

A gauche : rudesse respiratoire et quelques râles discrets.

Radio : Aspect sombre bilatéral, non homogène, deux zones hyperclaires importantes sous la clavicule droite et gauche. Gros tractus dans le reste du poumon.

Diagnostic : Forme bilatérale, très étendue et légèrement évoluée sans atteinte profonde de l'état général.

Observation XVIII

(Personnelle).

Mme L..., 25 ans, servante.

Nombre de dents cariées ou extraites : 6.

Antécédents personnels : Coqueluche, rougeole, rhumes faciles.

Début en septembre 1934 : amaigrissement, point de côté. La malade tousse et crache jusqu'au moment où l'on institue un pneumothorax en août 1934 (à gauche).

Examen : On entend un léger souffle au sommet gauche.

Radio : pneumothorax gauche, moignon très bien affaissé de dehors en dedans.

Il paraît tendu dans le sens vertical.

Diagnostic : Forme torpide à tendance ulcéreuse. Ce pneumothorax s'avère efficace bien qu'on entende un souffle cavernuleux au sommet gauche.

Observation XIX

(Docteur Blanchereau)

M. C..., 36 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 9.

Antécédents personnels : Rougeole, bronchites fréquentes.

Début en janvier 1935 : fatigue, sueurs nocturnes, essoufflement. Toux sèche par quintes. Le malade crache peu. Appétit conservé.

Peu à peu, l'anorexie s'installe. Les quintes deviennent plus fréquentes, les crachats plus abondants. Amaigrissement important.

Actuellement, assez bon état; le malade tousse et crache, mais il a bon appétit.

Examen : à droite, râles fins à la toux dans la région sous-claviculaire.

A gauche : râles moins importants, respiration plus soufflante. Cœur normal.

Radio : Pommelures et flocons disséminés, maximum dans région moyenne gauche. Diaphragme gauche irrégulier.

Diagnostic : Forme surtout fibreuse bilatérale peu évolutive.

Observation XX

(Personnelle).

M. J..., 34 ans, cultivateur.

Nombre de dents cariées ou extraites : 11.

Antécédents personnels : accès de température dès l'âge de 21 ans, accès qui s'espacèrent de plus en plus.

Début paraît remonter à novembre 1934 : enrouement à la suite d'un rhume. Le malade est fatigué. Mais il continue à travailler. En janvier 1935 : grippe. Le malade tousse et crache.

Un pneumothorax est institué à droite. 3 insufflations seulement. Puis on lui fait des sels d'or.

Examen : Bon état général.

A gauche : quelques râles fins à la base, respiration obscure.

Radio. — Bonne image des deux côtés sauf léger voile au-dessus de la clavicule droite. Le sommet s'éclaire imparfaitement à la toux.

Diagnostic : forme stabilisée.

Observation XXI.

(Docteur Blanchereau)

Mlle L..., 23 ans, employée.

Nombre de dents cariées ou extraites : 5.

Rien à signaler comme antécédents personnels.

Début en 1931 : fatigue, gros rhume qui traîne, amaigrissement.

En 1932, la malade tousse. On lui fait des sels d'or.

En 1934 : aggravation.

En juin 1935, laryngite.

Examen : à droite : râles de bronchite et râles fins abondants dans toute l'étendue du poumon.

A gauche, respiration très soufflante au sommet, quelques râles après la toux.

Radio : Caverne centro-latérale.

Diagnostic : Tuberculose pulmonaire bilatérale très évoluée (caverne) peu infectante.

Observation XXII.

(Docteur Blanchereau)

M C..., 39 ans, manœuvre.

Nombre de dents cariées ou extraites : 16.

Antécédents personnels : Gazé pendant la guerre. Depuis 1921, sujet à des refroidissements. En 1933, maux de tête fréquents et intenses. Le malade tousse et crache. En février 1934, hémoptysies.

Son état s'améliore ensuite; on croit à une tendance au fibrothorax.

En avril 1935 : Température, amaigrissement.

On lui fait alors une thoracoplastie en deux temps, dont les résultats sont excellents.

Radio : Thoracoplastie gauche, bon affaissement de haut en bas, côté droit clair, homogène.

Diagnostic : Forme stabilisée par thoracoplastie.

Observation XXIII

(Personnelle)

Mme M..., 24 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 1.

Antécédents personnels : Réglée à 13 ans normalement.

Début en 1929 : la malade tousse et crache.

Etat général plus ou moins précaire jusqu'en 1933 où l'on institue un traitement aurique. Petite hémoptysie ensuite.

Octobre 1935 : asthénie prononcée.

Actuellement : bon état général. Température normale.

Examen : râles sous-crépitants discrets au sommet gauche.

Radio : côté droit en bon état. Côté gauche assombri sur et sous la clavicule. Champ pulmonaire parsemé d'ombres.

Diagnostic : Forme à évolution torpide.

Observation XXIV

(Personnelle).

Mlle A..., 24 ans, servante.

Nombre de dents cariées ou extraites : 6. 4 caries cicatrisées.

Antécédents personnels : Coqueluche, rougeole, quelques rhumes d'hiver. Réglée à 14 ans normalement.

Début en février 1933 : la malade a un rhume qu'elle néglige, elle sent quelques points douloureux. Toux sans expectoration, puis petite hémoptysie. Après une cure de repos, tout s'arrange.

En décembre 1934 : grippe. Elle tousse et crache. Amaigrissement important.

Nouvelle hémoptysie en février 1935.

Actuellement, très bon état général.

Examen : A gauche, rien à signaler.

A droite, râles dans la région sous-hilaire (en rapport probable avec de la sclérose).

Radio : Hile droit plus volumineux que normalement. Le reste du poumon est clair.

Diagnostic : Tuberculose unilatérale droite stabilisée (cicatrisation de la caverne).

Observation XXV.

(Docteur Blanchereau)

Mlle B..., 22 ans.

Nombre de dents cariées ou extraites : 2.

Antécédents personnels : Rougeole, réglée à 14 ans normalement.

Début en 1933. Toux fréquente à la suite d'une amygdalectomie. Expectoration. Température le soir.

Toux persistante. Crachats abondants jusqu'en juillet 1935.

Actuellement, état général excellent. Pas d'amaigrissement. Pas de température. Crache très peu.

Examen : A droite, les signes cavitaires anciens ont disparu.

A gauche, quelques râles sous-crépitants.

Radio : Les champs pulmonaires ne sont pas complètement homogènes. Tractus dans régions péri-hilaires.

Diagnostic : Forme fibro-ulcéreuse droite peu évolutive, très améliorée par traitement aurique.

INTERPRETATION

Pour être à même d'interpréter les résultats de notre enquête, il nous paraît utile de rappeler :

1° Les analogies embryologiques des os et des dents.

2° Les théories qui expliquent la calcification et le maintien en équilibre calcique des dents après leur complet développement.

3° Les théories qui expliquent la décalcification des dents après leur complet développement.

I. Os et dents.

Frey, s'inspirant des nouvelles théories exposées par Leriche et Policard sur la calcification du tissu osseux, a fort bien décrit les analogies embryologiques des os et des dents. Voici comment il les entend.

L'os. — Le tissu osseux et une grande partie des tissus dentaires dérivent tous deux de la métaplasie de la substance conjonctive.

Cette substance conjonctive est essentiellement constituée par la trame collagénique des fibrilles et une substance mal connue dite substance fondamentale.

Lorsque, sur cette trame fibrillaire, la substance fondamentale, subissant une préparation spéciale, s'imprègne de sels de chaux, la substance conjonctive se métaplasie en substance osseuse. On compare cette dernière à du ciment armé, l'armature métallique étant représentée par les fibrilles conjonctives et le ciment par la matière fondamentale calcifiée.

Quant à l'orientation morphologique, elle est donnée par le facteur mécanique « mise en ordre des micelles colloïdales dans la direction même des lignes de traction ou de pression » (Leriche et Policard).

Comment s'effectue la préparation du milieu conjonctif en milieu ossifiable, comment s'effectue l'imprégnation calcaire de ce milieu, peu nous importe. Sachons seulement que le milieu ne devient ossifiable que loin des vaisseaux, loin de toute activité circulatoire, là où, par stase humorale, la surcharge en calcium est possible.

En conséquence, la métaplasie osseuse est tributaire du « ralenti circulatoire » et de la qualité calcifiante des humeurs locales, qui seraient sous la dépendance de nos glandes endocrines.

La dent. — La dent appartient elle aussi à la famille conjonctive par ses origines (papille) et par la trame fibrillaire de la dentine.

La métaplasie dentaire commence par cette préparation spéciale du milieu conjonctif qui s'épaissit et devient un milieu calcifiable demi-mou (sperme dentaire de Riolan); cet épaississement ne peut se faire que loin des vaisseaux, là où la stase humorale subit au minimum l'influence de l'activité circulatoire; alors a lieu l'imprégnation calcaire du milieu; celle-ci est maximale à la périphérie de la dent, laquelle se trouve éloignée au maximum de la circulation intra-pulpaire. L'étude de la vaso-dentine et de toutes les formes de transition jusqu'à la dentine avasculaire a nettement établi cette influence négative de l'excitation fonctionnelle circulatoire sur la calcification.

La métaplasie dentaire est donc comme celle de l'os tributaire du ralenti circulatoire, ainsi que de la qualité calcifiante des humeurs locales, sans omettre un facteur mécanique qui oriente les micelles protéino-calcaires. Le tout est sous la dépendance, principalement, des glandes endocrines.

II. Calcification et maintien des dents en équilibre calcique.

Voici tout d'abord un rappel histologique dentaire utile pour la compréhension des lignes suivantes.

La dent comprend :

a) L'émail qui enveloppe la couronne.

b) Le cément qui enveloppe la racine.

c) La dentine } toutes deux au centre de la couronne et

d) La pulpe } de la racine

1. *L'émail comprend* :

La cuticule : couche épithéliale de recouvrement.

L'émail lui-même, formé de prismes hexagonaux, unis par une substance fondamentale.

2. *Le cément*, moins épais que l'émail, a une constitution semblable à l'os. Il comprend une substance fondamentale, des cellules : les cémentoblastes.

3. *La dentine* est la partie la plus importante de la dent au point de vue étendue. Elle comprend la zone granuleuse externe et les fibres de Tomes disposées en rayons dans des canalicules. Celles-ci finissent à la zone granuleuse. Elles seraient constituées par des tubulis à lumière centrale, donnant des ramifications et prenant naissance en dedans au niveau des odontoblastes. Les canalicules renfermant les fibres de Tomes sont limités par la membrane de Neuman. Le tout est noyé dans la substance fondamentale.

La prédentine est une formation accessoire. C'est une couche mince située entre les odontoblastes et la dentine. Elle est traversée par les tubulis, peu visibles à son niveau.

4. *La pulpe* occupe l'axe de la dent. Elle comprend la partie périphérique : couche des odontoblastes, cellules dont les prolongements externes constituent les fibres de Tomes. Une partie centrale : pulpe proprement dite, avec substance fondamentale renfermant les fibres nerveuses, des vaisseaux sanguins anastomosés, des lymphatiques récemment décrits.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la calcification des dents et leur maintien en équilibre calcique.

Ce sont les théories dites des courants. Il y aurait deux sortes de courants liquides amenant les éléments nutritifs aux dents.

Le premier courant (cyclique) va de l'intérieur à l'extérieur ; il a été décrit par Bodecker. C'est le courant lymphatique normal, d'origine pulpaire, dérivant du plasma sanguin. Il est chargé d'assurer la nutrition de la dentine et de l'émail.

Nutrition de la dentine : la lymphe traverse d'abord l'odontoblaste, considéré comme cellule filtre ou comme cellule sécrétrice pouvant choisir certains éléments du plasma sanguin. La lymphe va d'une manière centrifuge à travers les tubulis dentinaires, elle se répand dans la matrice de la dentine par les ramifications latérales du tubuli. Subissant un courant de retour après avoir déposé son fardeau de sel calcique dans la dentine, elle retournerait à la pulpe en parcourant les espaces circumtubulaires (espaces limités par la gaine de Neuman en dehors et intérieurement par la fibre dentinaire). Le courant de retour n'est pas admis par tous.

Nutrition de l'émail : la lymphe transporte ses sels minéraux dans une solution alcaline. Le courant centrifuge qui n'a pas suivi les ramifications des tubulis, arrive à la limite dentine-émail. Il pénètre l'émail et le traverse ; la présence de la lymphe dentaire alcaline pourrait ainsi neutraliser les acides de la carie. Il n'y aurait pas de carie si le contenu minéral de la lymphe est suffisamment riche. La carie apparaîtrait si le contenu minéral est diminué, à cause de la neutralisation insuffisante de l'acide lactique.

Le deuxième courant (à sens unique) va de l'extérieur à l'intérieur ; il a été décrit par Pickwill réussissant à tacher tout l'émail avec une solution de nitrate d'argent. La tache est d'autant plus profonde que l'émail est plus jeune. Ce phénomène serait la démonstration d'un courant existant normalement. En effet, Bunting croit que le dépôt de sels minéraux salivaires rend l'émail plus dur et moins perméable.

On a comparé les deux courants au point de vue de leur valeur respective. Karlstronn a démontré que le courant cen-

trifuge est plus important que le centripète. La zone intérieure de l'émail de dents complètement développées est plus dure que ne l'est celle de dents nouvellement poussées. D'autre part, la surface extérieure de l'émail a la même durée dans les dents jeunes et dans les dents vieilles. Les sels minéraux pour la calcification post-éruptive des zones internes de l'émail proviennent de l'intérieur (pulpe) et non de l'extérieur (sels salivaires).

Johnson n'admet l'existence de courant dans l'émail que pour les dents en formation. Il s'agit uniquement d'un courant centrifuge (pulpe-émail). Il appuie ces données sur la démonstration de Gies. Cet auteur injectait de la teinture bleue dans la cavité abdominale de jeunes chiens à intervalles durant la période de développement dentaire. Tous les tissus étaient colorés, l'émail aussi : après cessation de l'injection la teinture disparaissait vite excepté dans l'émail. Après neuf ans, elle y restait sans changement. Johnson conclut en plus à l'immuabilité de l'émail et au caractère irréparable de ses lésions.

III. Décalcification des dents.

Nous avons également plusieurs théories pour expliquer la décalcification dentaire.

Pour certains, la décalcification est due à l'action de la salive sur la surface de la dent. Cette théorie est combattue par Howe; il a montré que les zones de décalcification de la dentine étaient les plus proches de la pulpe, entourées souvent par une dentine et un émail normaux. Pourtant, ainsi que Leclercq l'a démontré à l'aide de son microscope spécial, la dent n'a aucune défense contre les acides buccaux. Il semble donc logique d'admettre une décalcification débutant à la surface externe de l'émail.

Price admet que la décalcification correspond à une réversibilité des courants. A l'état pathologique les courants s'inverseraient. Le calcium et le phosphore se déplaceraient des dents vers le sang et la salive; la décalcification et la carie

seraient la traduction clinique de ce déplacement. Cette réversibilité serait comparable à celle constatée pour les os. A l'état pathologique, les sels minéraux se déplacent aussi des os vers le sang, au lieu de subir le trajet opposé. Price a essayé de vérifier la réversibilité, il a étudié trois groupes d'individus à caries dentaires nombreuses. Avant le traitement (mise à un régime spécial) le phosphore se déplaçait des dents vers la salive. Après un mois, le courant était inversé. L'expérience portait sur des cas choisis dans des pays différents. Elle reposait sur des bases solides avec à l'appui des radiographies dentaires, des analyses salivaires, des cultures microbiennes buccales.

Bodecker prétend que la décalcification répond à l'enrichissement du courant de retour de la lymphe utilisant les espaces circum-tubulaires. Il n'y a pas besoin d'une réversibilité, ni de modifications dans le fonctionnement normal. La lymphe de retour ramène seulement plus de sels calciques à la pulpe qu'elle ne devrait le faire.

Ainsi que le fait remarquer Freidel, ces diverses théories se complètent, la décalcification étant certainement l'œuvre de plusieurs facteurs. Leur action combinée à raison de la résistance des tissus dentaires.

Interprétation.

Rappelons les résultats de notre enquête : considérés en bloc, les tuberculeux ne présentent pas plus de caries que les sujets sains appartenant à un milieu social sensiblement équivalent; le déficit dentaire est égal, dans les formes torpides évolutives et stabilisées.

Chaque sexe pris séparément, les hommes — sains et tuberculeux — possèdent en général de plus mauvaises dents que les femmes; l'hygiène bucco-dentaire est nettement insuffisante chez eux.

Enfin, constatation qui ne s'applique qu'aux plus jeunes de nos malades : les stabilisés offrent des caries « cicatrisées » et

les tuberculeux à formes rapides présentent des caries particulièrement évolutives.

1. Les stabilisés présentent des caries cicatrisées.

La dent, nous venons de le voir, est embryologiquement comparable à l'os; c'est un organe bien vivant qui comme ce dernier participe aux échanges, continue à assimiler et à désassimiler, du moins dans sa partie la plus importante : la dentine. Sous l'influence des microbes et acides buccaux qui ont vaincu la résistance de l'émail et de la décalcification qui a diminué la résistance de la dentine, la carie s'est constituée. Mais, que la cause décalcifiante disparaisse, que la nutrition s'effectue à nouveau dans de bonnes conditions, la carie cesse d'évoluer, elle se cicatrise. C'est ce qui se passe chez nos stabilisés.

Il s'agit d'une formation de défense dont la composition est interprétée différemment : Oknio pense que c'est de la dentine surcalcifiée. Cahn admet que c'est une substance ostéoïde ou même de l'os vrai. De toute façon, cette formation s'oppose aux progrès de la carie comme Oknio l'a montré : le nitrate d'argent placé dans des cavités cariées, limitées par de la dentine affectée, n'atteint pas la pulpe. Ce sel, placé dans des cavités creusées sur des dents non cariées, bordées de dentine normale, pénètre jusqu'à la pulpe.

2. Les tuberculeux ne présentent pas plus de caries que les sujets sains.

Ainsi la carie cesse d'évoluer dès que l'organisme se recalcifie. Mais alors, on doit admettre une décalcification préalable, décalcification qui devrait se traduire, semble-t-il, par un nombre plus grand de caries et dont la fréquence devrait augmenter dans les formes évolutives. Cependant les bacillaires ne présentent pas plus de caries que les sujets sains; le déficit dentaire est équivalent dans les formes torpides et

évolutives. Comment ces faits, qui paraissent contradictoires, peuvent-ils s'interpréter ?

Considérons la dent : son rôle est surtout mécanique, aussi est-elle partiellement extériorisée dans le milieu buccal. Elle ne reste en rapport avec le milieu intérieur que par ses attaches alvéolaires et surtout par sa vie intra-pulpaire. Celle-ci va décroissant avec l'âge puisque la dent s'hyperminéralise peu à peu dans sa totalité. Il est admis que la vie intra-pulpaire est de plus en plus une vie « au ralenti ». Chez le jeune homme, la pulpe est large, vasculaire ; elle est atrophiée chez le vieillard pyorrhéique. C'est ce qu'exprime Frey en disant que le tissu dentaire devient de plus en plus « stabile ».

De plus, la dent est protégée par une carapace solide : l'émail, qui, jusqu'à ces dernières années, était considéré comme une substance entièrement inerte.

En réalité, toutes les manifestations dont les dents sont le siège après leur développement complet diminuent d'intensité avec l'âge. Il est probable que la nutrition de l'émail se réduit à des proportions infimes, si même nutrition il y a : nombreux sont les auteurs qui croient, avec Johnson à l'immuabilité de l'émail et au caractère irréparable de ses lésions.

Basée sur ces principes, voici notre conception.

Si l'émail est intact, il n'y aura pas de caries. Plus exactement, leur fréquence ne sera pas plus grande que chez le sujet sain, car l'émail présente toujours des imperfections de structure congénitale, des fissures, de l'usure qui servent de porte d'entrée à l'infection de l'ivoire. On comprend dès lors que l'hygiène bucco-dentaire soit la meilleure des prophylaxies.

L'émail détruit, les échanges nutritifs étant plus actifs au niveau de la dentine, surtout chez le jeune, la carie évoluera plus rapidement si le tissu est moins résistant du fait de la déficience calcique. C'est ainsi que nous avons vu évoluer des caries, dans les formes graves de tuberculose, avec une rapidité surprenante.

Donc, la tuberculose n'augmente pas le nombre de caries, mais elle en favorise l'évolution. Cette évolution est d'autant plus

rapide que le sujet est plus jeune et que la tuberculose est elle-même plus évolutive.

On s'explique ainsi comment la dévitalisation de la dent, en supprimant la circulation pulpaire, arrête l'évolution de la carie. On s'explique de la même façon que la cicatrisation de la lésion dentinaire s'obtienne après arrêt de la décalcification.

Il serait vraiment intéressant de pouvoir comparer le nombre de caries profondes chez le tuberculeux et chez le sujet sain; nous avons exposé les difficultés d'une telle entreprise. C'est pourquoi nous avons dû nous borner à enregistrer cette rapidité d'évolution des caries— sans preuves statistiques.

3. Les hommes présentent plus de caries que les femmes.

Nous venons de voir l'importance que nous attachons à l'intégrité de l'émail et par conséquent à l'hygiène buccale qui réduira au minimum l'action des acides et microbes buccaux.

Les femmes ont en général le souci de la denture; les tuberculeuses écoutent volontiers les conseils du médecin et la gravité de leur état ne leur fait point abdiquer leur coquetterie habituelle. N'oublions pas que nous n'avons eu affaire qu'à de jeunes femmes !

Les hommes, au contraire — tuberculeux ou non — affichent un profond mépris pour les soins de la bouche. Souvent, nous en avons fait le reproche à nos malades et invariablement nous obtenions cette réponse : « Croyez-vous que cela m'empêche de guérir ? Je ne souffre pas; j'irai voir le dentiste quand je serai rétabli. »

Certes, nous ne saurions prétendre que tous les hommes négligent leurs dents et que toutes les femmes offrent une bouche parfaitement entretenue. Nous rapportons ce que nous avons vu dans la majorité des cas. Peut-être faut-il en trouver l'explication dans le mode de recrutement de nos sujets; appartenant à la classe pauvre, dont l'éducation et les moyens sont souvent précaires. Chez les tuberculeux, il existe aussi un

facteur psychologique : alors que les femmes font preuve d'une certaine insouciance, s'amusent, chantent, les hommes se préoccupent davantage de leur maladie; s'ils sont mariés, ils songent à leur famille privée de son unique soutien. Ces soucis ne leur font envisager que les soins qui leur permettront de quitter le sanatorium; les autres sont plus ou moins négligés.

Nous attribuons donc à cette hygiène insuffisante le déficit dentaire élevé que nous avons constaté chez les hommes. Le manque de soins de la cavité buccale contribue en effet à favoriser la pullulation des microbes et par suite à augmenter la production des acides buccaux.

Il y a peu de temps encore, on croyait que les acides introduits dans la bouche sous une forme quelconque (alimentation, fermentation dues aux microorganismes) étaient neutralisés par la réaction alcaline de la salive. Pickerill affirmait que l'action sur les papilles gustatives de la langue de solutions d'acide tartrique et citrique produit une sécrétion dix fois plus alcaline que la sécrétion normale. En réalité, ce fameux « pouvoir neutralisant » de la salive n'existe pas. Il résulte des travaux précis de plusieurs auteurs (Calloway, Carlson, Mac Kinstry, Oppenot) que les variations du pH salivaire sont extrêmement faibles d'un sujet à l'autre. Il y aurait acidose dans les états fébriles et les suppurations.

Leclercq et Ripert (1933) ont étudié l'action des acides dans la cavité buccale : ils ont pu constater que cette action se traduit par une dissolution des sels de chaux de l'émail (phosphates et carbonates). D'où leur conclusion : « Nous dirons que la dent est un organe dont la structure histologique a été remarquablement prévue par la nature pour résister aux efforts mécaniques de la mastication, mais qui n'a aucune défense, aucune réaction contre les agents chimiques acides qui peuvent être introduits dans la cavité buccale soit par l'alimentation, soit d'une manière pathologique par les acides de la fermentation, soit de toute autre façon. »

La production de ces acides est d'autant plus abondante

que les microorganismes trouvent des conditions plus favorables de développement. Le mucus buccal, les débris épithéliaux, les caries dentaires, les vieux chicots, les sécrétions de la muqueuse buccale et les détritus alimentaires se trouvant retenus dans les espaces interdentaires sont les éléments qui contribuent à former un milieu de culture optimum. Les acides ainsi formés détruisent les sels de chaux pendant que les substances organiques offrent un aliment et un milieu favorable aux germes eux-mêmes.

Ce sera le rôle de l'hygiène de diminuer le plus possible les fermentations.

En résumé : la dent, organe vivant, voit sa vitalité se réduire avec l'âge. La tuberculose ne peut exercer aucune action sur la solide cuirasse qui la protège, l'émail restant immuable après sa complète formation. Elle n'est point génératrice de caries; mais elle favorise l'évolution de ces dernières, car la dentine, où les échanges nutritifs persistent plus longtemps, subit son action décalcifiante. Cette action est d'autant plus évidente que le sujet est plus jeune et la tuberculose plus évolutive. La lésion dentinaire pourra se « cicatriser » dans les mêmes conditions d'âge si la nutrition du tissu devient à nouveau suffisante, après la stabilisation de la maladie.

Le rôle de l'hygiène, qui a pour but d'entraver l'effraction de l'émail, est capital.

QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LE TRAITEMENT DES CARIES

Nous n'avons pas à insister sur les conséquences possibles de la carie dentaire chez les tuberculeux, Les dents cariées, entartrées, les chicots, les dépôts alimentaires exposent la cavité buccale aux ulcérations tuberculeuses. Sans oublier que ces milieux de culture peuvent être les agents d'une réinfection surajoutée. « Toute cause qui entretient l'infection dans la cavité buccale, dit Sergent, peut devenir l'origine d'une véritable embolie bronchique. » On connaît également l'importance qu'a pour le tuberculeux, l'intégrité de son système dentaire : les troubles digestifs sont si fréquents chez ces malades qu'une bonne mastication des aliments est indispensable. Par conséquent, la denture doit être l'objet de soins rationnels.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la carie repose essentiellement sur l'hygiène bucco-dentaire.

Les dents doivent être brossées soigneusement après chaque repas, en particulier après le repas du soir. Voici la formule de la poudre dentifrice utilisée au sanatorium Xavier-Arnozan:

Carmin	1 g.
Menthol	3 g.
Perborate de soude	50 g.
Carbonate de chaux	300 g.
Essence d'anis	q. s. p. parfumer.

Les tuberculeux ne feront usage du cure-dents qu'à la condition qu'il soit antiseptisé. Cette antiseptie s'obtient au

moyen de doses de trioxyméthylène dont l'action est renforcée par le tungstate de soude et quelques gouttes d'essences végétales. (Drs Nuyts et Thésèe.)

Si le nettoyage des dents est fait consciencieusement, avec une brosse très dure, il n'y aura pas de dépôts de tartre. Sinon, il faudra pratiquer le détartrage.

Traitement.

Général. — Il n'existe pas de traitement général de la carie chez le tuberculeux. Il est aisé de le comprendre : la décalcification, conséquence de la maladie, ne cessera de produire ses effets fâcheux que lorsque l'affection sera stabilisée. Les sels de chaux n'interviendront dans la résistance du terrain (de la dentine principalement) et dans la réparation des caries que dans la mesure où ils agiront favorablement sur le processus tuberculeux. Répétons qu'on n'obtiendra guère alors cette cicatrisation des lésions dentaires que chez les jeunes et encore sera-t-elle plus ou moins complète.

Local. — Dès lors le traitement est uniquement local.

On peut utiliser les obturations habituelles : les divers ciments, amalgames, l'or. Mais on emploiera de préférence — comme chez les sujets sains — les préparations les plus solides : amalgames et or.

En ce qui concerne les caries cicatrisées, il faut être opportuniste : si la zone de défense paraît suffisamment résistante (on s'en assure avec la sonde) on peut laisser la dent en l'état, quitte à la mettre en surveillance. Le plus souvent, il sera prudent de la traiter.

Avulsions. — On éprouve les plus grandes difficultés à soigner les dents infectées, déjà bien ennuyeuse à traiter chez le sujet sain. Dans la majorité des cas, l'avulsion sera nécessaire. On devra bien entendu débarrasser le malade de tous les vieux chicots.

Dans les bouches mal entretenues, on ne pratiquera l'extraction qu'après avoir obtenu une hygiène rigoureuse, avec bains

locaux, pendant huit jours; on aura ainsi les plus grandes chances d'éviter l'infection post-opératoire toujours à redouter chez ces sujets en état de moindre résistance.

Prothèse. — Il est indispensable de suppléer par des pièces de prothèse aux dents absentes; bridges, appareils mobiles en vulcanites, acier ou or pourront être utilisés.

Mais le côté fonctionnel, qui est volontiers négligé surtout chez les femmes doit primer le côté esthétique et pour cela il convient d'insister particulièrement sur le remplacement des molaires sans lesquelles une bonne mastication ne pourra jamais être obtenue.

CONCLUSIONS

I. — La fréquence des caries n'est pas plus grande chez les tuberculeux que chez les sujets sains.

II. — La tuberculose favorise l'évolution des caries préexistantes. La décalcification porte exclusivement sur la dentine ; les caries de l'émail paraissent indépendantes du processus tuberculeux.

III. — L'évolution des caries est d'autant plus rapide que la tuberculose est elle-même plus évolutive et que le sujet est plus jeune.

IV. — Les caries peuvent se cicatriser après stabilisation de la maladie ; cette pseudo-cicatrisation s'observe plus fréquemment chez le sujet jeune que chez le sujet âgé.

V. — Le tuberculeux doit veiller plus que tout autre malade à l'intégrité de sa denture.

Sa bouche sera l'objet d'une hygiène rigoureuse. Les caries seront traitées dès leur apparition. Les dents absentes seront remplacées par des appareils de prothèse appropriés.

Le traitement général de la carie chez les malades atteints de tuberculose se confond avec le traitement de la tuberculose elle-même.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu ;
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
E. LEURET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 février 1936
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Alexander. — « Nutrition dentition and maintenance of teeth », *Dental Items of interest*, oct. 1932.

Apperman. — « Calcium metabolism and dental caries », *Dental Cosmos*, sept. 1932.

Baque. — « Remarques sur les dents des tuberculeux pulmonaires », *Hauteville Médical*, mai 1932.

Baque et Mollard. — « Remarques sur l'état de la bouche et des dents chez les tuberculeux », *Hauteville Médical*, avril 1929.

Beretta. — « Pathogénie de la carie dentaire », *Revue belge de stomatologie*, n° 4, 1932.

Bernard Jean. — *L'influence de la tuberculose sur l'état sanitaire des dents*, Thèse Lille, 1932.

Bodecker. — « Experimental dental caries in rats », *Dental Cosmos*, april 1932.

— « La perméabilité de l'émail en relation avec les colorants », *J. of amer. Dent. Assoc.*, janvier 1925.

Bodecker, Applebaum. — « Variable permeability of the dentin », *Dental Cosmos*, déc. 1932.

Breton. — « Les dents des tuberculeux », *Gazette des Hopitaux*, 7 janv. 1933.

Brull. — « Physiologie et pathologie du calcium », Congrès français de médecine, 21e Session, Liége 1930.

Brull, Weill, Guillaumin. — *La calcémie et le métabolisme du calcium*, Congrès de médecine, 1930.

Bunting. — « Faits et erreurs dans nos conceptions sur la carie », *J. of Dental Association*, may 1933.

— « Développements récents dans l'étude des caries », *J. of Dental Research*, april 1933.

Calloway. — « Acid mouth », *Dental Cosmos*, février 1924.

Carlson et **Mac Kinstry**. — « Some studies on saliva with particular references to induced acidity and alkalimity », *Dental Cosmos*, août 1924.

Cretin. — « Etude sur la calcification normale, le métabolisme du calcium », *Gazette des Hôpitaux*, 15 juillet 1924.

Cunault. — *Sur le role du calcium à l'état normal et dans les états pathologiques.*

Dehaussy. — « Les syndromes de déminéralisation et leur thérapeutique », *Paris Médical*, 12 oct. 1929.

Delorme. — *Du retentissement de la grossesse sur la calcification des dents*, Thèse Paris, 1928.

Dieulafé, Herpin, Negué. — *Traité de stomatologie* (fasc. 2), Maladie des dents et carie dentaire.

Edrom. — *La carie dentaire dans ses rapports avec l'infection générale*, Thèse Bordeaux, 1920.

Fargin-Fayolle. — « Carie dentaire chez le tuberculeux », *Revue de stomatologie*, 1920.

— « La carie dentaire, problème, faits, hypothèses », *Revue de stomatologie*, 1924, p. 617.

Fay. — « Rôle des glandes endocrines dans l'évolution dentaire », *Revue odontologique*, avril 1932.

Ferrier (J.-P.). — *Relations de la carie dentaire et de la tuberculose*, Thèse Paris, 1920.

Ferrier (P.). — *Relations de nutrition entre squelette et dents*, Thèse Paris, 1900.

Ferrier (P.-A.). — *De l'influence des glandes endocrines sur le système dentaire*, Thèse Paris, 1931.

Fourcade. — « La déminéralisation organique dans les états prétuberculeux », *Les Sciences médicales*, 1926, p. 133.

Franci. — *Nouvelles contributions à l'étiologie de la carie*, 7e Congrès francais de stomatologie, 1932.

Fréguel. — « Tuberculose et carie dentaire », *Bulletin médico-climatique de Cambo*, n° 16, 1930.

Freidel. — *Nutrition et Système Maxillo-Dentaire*, Thèse Lyon, 1934.

Frey. — *Etude sur la décalcification dentaire*, 5e Congrès de stomatologie, 1927.

— « Calcification et Décalcification », *Revue de stomatologie* 1928, 1 et 2.

— *Pathologie des dents* (Baillère, 1933).

Gaillard et **Nogué**. — *Maladies des dents et carie dentaire.*

Galippe. — *Journal des Sciences Médicales*, 8 mai 1884.

Gautier. — *Role de la carie dentaire dans la tuberculose*, Thèse Bordeaux, 1920-21.

Gmelin. — « Déminéralisation et tuberculose », *Beitr. Z. klin. Tuberk.*, juin 1927.

Grove (Carl T.) et **Grove** (Carl J.). — « Aspect biochimique de la carie dentaire », *Dental Cosmos*, oct. 1934.

Guyonnaud. — *A propos de la déminéralisation chez les tuberculeux*, Thèse Paris, 1924.

Hamon. — *L'état des dents et l'état général chez les tuberculeux*, Thèse Paris, 1923.

Hedou. — *Recherche sur les dents et les caries dentaires*, Thèse Nancy, 1918-19.

Hulin. — *Odontologie* t. LVIII, n° 8, p. 535.

Johnson. — « Control of dental caries », *Dental It. of interest*, 1933.

Kummel. — *Odontologie*, 1905.

Langeron. — « Bilans calciques », *Actualités médicales*, 1933.

Laugeron, Paget, Cordonnier. — « Etude des bilans calciques », Soc. Méd. Hôp. Paris, oct. 1932.

Lebourg. — « Etude sur les dents des tuberculeux », *Revue odontologique*, 1927,

Lebrun et **Naar**. — « Contribution à l'étude de la pathogénie de la carie dentaire », *Revue odontologique*, sept. 1932.

Leclerc et **Ripert**. — « Résistance de l'émail aux agents chimiques, action des acides. La salive et son pouvoir mouillant », *Revue de stomatologie*, oct. 1933.

Lemoine. — *Relation entre la tuberculose et la carie dentaire*, Thèse Paris, 1919.

Le Norcy. — *Siècle médical*, 1er et 8 déc. 1934.

Lester, Cahn. — « The roles of the pulp in dental caries », *Dental cosmos*, déc. 1932.

Letoublon. — *Etude des caries dentaires pendant la grossesse*, Thèse Paris, 1921.

Lévi (Léopold). — *Vue générale sur l'endocrinologie.*

Mac Collum. — « Nutrition as a factor in preventive dentistry », *J. of Dental Research*, june 1922.

Magitot. — *Traité de l'Art du Dentiste.*

Manoussakis. — *Echanges calciques*, Thèse Lyon, 1923.

Marriott. — « Nutrition in relation with dentition and bones », *J. of. orthodontin oral surgery*, Saint-Louis, sept. 1929.

Marshall. — « Dental aspects of mineral metabolism », *Dental Cosmos*, august 1933.

Martin. — *Fréquence de la carie chez les tuberculeux*, Thèse Paris, 1920.

Mellanby (May). — « Experimental evidence demonstrating the influence of a special dietetic factor in the development of the teeth and jaws », *Dental Record*, feb. 1920.

Mouriquand et **Leulier.** — *Métabolisme et les fixateurs du Ca chez l'enfant* », Congrès français de Médecine, 21e Session 1930, Liège.

Mousis et **Mollard.** — « Dents et tuberculose », *Bulletin médical* 2 sept. 1933.

Nizard. — *Contribution à l'étude des dents des tuberculeux pulmonaires* », Thèse Lyon, 1929.

Oppenot (Thérèse). — *Contribution à l'étude du* ph *salivaire*, Thèse Paris, 1931.

Patterson. — « Calcium metabolism », *Bioch. J.*, 1908.

Pickerill. — *The prevention of Dental caries and oral sepsis.*, Londres, 1923

Price. — « Experimental basis for new theory of Dental caries », *Dental Cosmos*, 1932.

Podelsky. — « Calcium and the teeth », *Dental Cosmos*, aug., 1932.

Policard et **Leriche.** — *Physiologie normale et pathologique de l'os*, 1926.

Preiswerk-Chompret. — *Maladies des dents et de la bouche.*

Redier. — *La carie dentaire.*

Retterer. — « Carie dentaire », *Revue de stomatologie*, 1921, p. 314. — « De la carie dentaire », *Semaine dentaire*, 1933.

Richard. — *Métabolisme des sels de chaux et calciurie dans la tuberculose*, Thèse Paris, 1923.

Robin. — *Etude scientifique sur la tuberculose*, 1909.

Rousseau-Decelle. — « La carie dentaire », *Revue de stomatologie*, 1923, n° 12.

Rousseau-Decelle, Chatellier et **Ramorino.** — « Observation contribuant à l'étude étiologique des caries dentaires », *Revue de stomatologie*, n° 8, août 1927.

Ruppe. — « Action des vitamines sur les dents », *Presse Médicale*, 8 février 1933.

Saraval. — « Tuberculosi e sistema dentario », *La stomatologia*, oct. et nov. 1928.

Sergent. — *Etudes cliniques sur la tuberculose*, 1920.

Siffre. — « Teneur en calcaire des dents », *Revue odontologique*, 1921.

— « L'indice minéral dentaire », *Revue odontologique*, 1922.

— « Tuberculose et carie dentaire », *Revue odontologique*, 1922.

Tellier, Romey, Bessac. — « Les dents des tuberculeux. Remarques expérimentales, chimiques et thérapeutiques », *Revue de stomatologie*, déc. 1925.

Volet. — *Des soins dentaires aux tuberculeux alités*, Thèse Genève 1923

Watry. — « Carie dentaire chez les tuberculeux », *Bruxelles Médical*, 25 nov., 1928.

Weill (M.-P.). — « Métabolisme calcique chez le tuberculeux », *La Médecine*, mai 1924. « Manifestations dentaires et troubles du métabolisme calcique », *Revue odontologique*, 11 nov. 1930.

Bordeaux. — Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue. — 1936